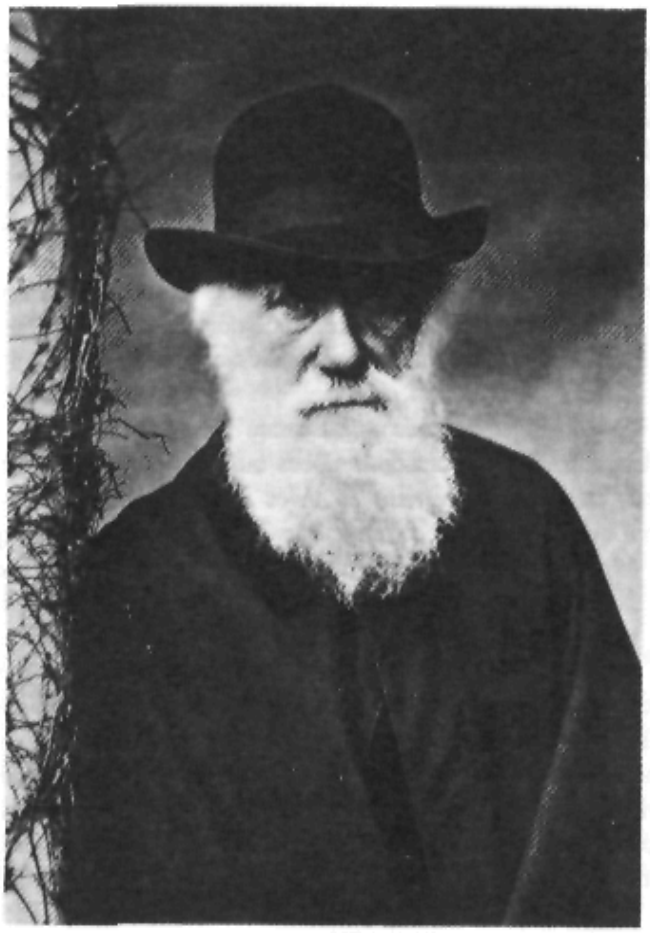
A Origem e Impacto do Pensamento Evolutivo



Capítulo Um

> "Idéias antigas são lentamente abandonadas, pois são mais que categorias e formas lógicas abstratas. São hábitos, predisposições, atitudes de aversão e preferência profundamente enraizadas. Além disso persiste a convicção - embora a história mostre que se trata de uma alucinação - de que todas as questões que a mente humana formulou podem ser respondidas em termos das alternativas que as próprias questões apresentam. Entretanto, na verdade, o progresso intelectual normalmente ocorre através do completo abandono das questões, juntamente com as alternativas que elas pressupõem - um abandono que resulta de sua vitalidade enfraquecida e de uma mudança do interesse mais urgente. Nós não resolvemos os problemas, passamos por cima deles. Velhas questões são resolvidas pelo desaparecimento, volatilização, enquanto os novos problemas, correspondentes às atitudes de iniciativa e preferência modificadas, tomam seu lugar. Sem dúvida, a revolução científica que teve seu clímax em *A Origem das Espécies* é a maior dissolvente das velhas questões, a maior precipitadora de novos métodos, novas intenções, novos problemas dentro do pensamento contemporâneo."

Esta foi a conclusão do filósofo John Dewey em seu ensaio "The Influence of Darwin on Philosophy" (1910). Um século depois da publicação do livro de Darwin, os filósofos continuaram afirmando que "não existem ciências atuais, atitudes humanas ou poderes institucionais que permaneçam não afetados pelas idéias que foram cataliticamente liberadas pelo trabalho de Darwin" (Collins, 1959).

A teoria da evolução biológica é a expressão amadurecida de duas correntes revolucionárias de pensamento antitético a uma visão de mundo que prevaleceu por muito tempo. Em primeiro lugar, o conceito de um universo em constante mudança foi substituindo a visão, até então não questionada, de um mundo estático, idêntico em sua essência à criação perfeita do Criador. Mais do que ninguém, Darwin estendeu aos seres vivos e à própria espécie humana a conclusão de que a mutabilidade, não a estase, é a ordem natural.

Em segundo lugar, as pessoas buscaram por muito tempo as causas dos fenômenos em pré-determinações: a vontade de Deus ou as causas finais aristotélicas (os propósitos pelos quais os eventos ocorrem) ao invés das causas efetuadoras (os mecanismos que fazem com que os eventos ocorram). Darwin, entretanto, mostrou que as causas materiais são uma explicação suficiente não apenas para os fenômenos físicos, como Descartes e Newton haviam feito, mas também para os fenômenos biológicos, com toda a sua aparente evidência de desígnio e propósito. Ao juntar a variação não finalista, e não dirigida, ao processo de seleção natural, cego e desvinculado, Darwin tornou supérfluas as explicações teológicas ou espirituais dos processo vitais. Juntamente com a teoria materialística da história e sociedade de Marx, e a atribuição do comportamento humano a influências sobre as quais temos pouco controle, feita por Freud, a teoria da evolução de Darwin foi um elemento crucial na plataforma do mecanicismo e materialismo - em grande parte da ciência - a qual tem sido, desde então, o palco da maior parte do pensamento ocidental.

ORIGENS DO PENSAMENTO EVOLUTIVO

Em toda disciplina científica, as idéias predominantes e mesmo as questões formuladas são produtos do desenvolvimento histórico. Assim, para entender as preocupações da biologia evolutiva moderna, é essencial conhecer algo de sua história.

Embora a noção de um mundo dinâmico não fosse estranha aos antigos gregos, a explicação não estática, grandemente mitológica, das origens dos seres vivos de Empédocles e Anaximandro deu lugar à filosofia de Platão, que foi incorporada à teologia cristã e

teve um efeito dominante e permanente sobre o pensamento ocidental subsequente. Em especial na filosofia platônica foi básico o conceito de εἶδος, a "forma" ou "idéia", uma *forma ideal e transcendental imitada imperfeitamente por seus representantes mundanos.* A "idéia" é uma essência eterna, imutável. Assim, a despeito da variação entre triângulos, a soma dos ângulos de qualquer triângulo é 180 graus, e esta sua propriedade "essencial" os distingue, de modo absoluto, dos retângulos. Os triângulos ou cavalos que vemos no mundo físico são, de acordo com Platão, apenas cópias imperfeitas do Triângulo e do Cavalo perfeitos, verdadeiros, que existem no mundo transcendental das idéias. Dentro dessa filosofia de essencialismo, a variação não tem sentido, apenas as essências interessam.

A teologia cristã adotou uma interpretação quase literal da Bíblia, incluindo a criação especial (a criação direta de todas as coisas efetivamente em sua forma atual), mas também incorporou o essencialismo platônico no conceito da plenitude (Lovejoy 1936). As essências eternas, imutáveis, de todas as coisas existem na mente de Deus, mas seria uma imperfeição divina negar a existência material a algo que Ele concebeu. Uma vez que Deus é perfeito, Ele deve ter materializado tudo que existia como sua idéia. Todas as coisas devem ter sido criadas no começo, e nada que Deus considerou apropriado criar poderia se extinguir, porque negar a existência de qualquer coisa em qualquer *tempo introduziria imperfeição em Sua criação. Uma vez que a ordem é claramente* superior à desordem, as criações de Deus devem se adequar a um padrão: a *Scala Naturae*, ou Grande Cadeia dos Seres. Esta "escada da vida", percebida na gradação entre a matéria inanimada passando pelas plantas, animais "inferiores" e humanos, até os anjos e outros seres espirituais, deve ser perfeita e não apresentar lacunas; ela deve ser permanente e imutável, e todo o ser deve ter seu lugar fixado de acordo com o plano de Deus. Uma vez que esta ordem natural foi criada por um Deus perfeito, aquilo que é natural é bom e este deve ser o melhor dos mundos possíveis. Esta hierarquia natural se estendeu às classes sociais altas e baixas nas sociedades humanas. Aspirar à mudança da ordem social deve ser imoral, e a evolução biológica é impensável.

O papel das ciências naturais, dentro desse ponto de vista, foi o de catalogar os elos da Grande Cadeia do Ser e descobrir sua ordenação, de tal modo que a sapiência de Deus pudesse ser revelada e reconhecida. A "Teologia Natural", como descrita por John Ray em *"The Wisdom of God Manifested in the Works of Creation"* (1691), considerava as adaptações dos organismos como evidência da benevolência do Criador. *A obra de Lineu (Systema Naturae 1735; Species Plantarum 1753), profundamente* influente sobre a classificação, foi igualmente concebida *ad majorem Dei gloriam*, "para a maior glória de Deus".

Esses pontos de vista tradicionais cederam lugar ante o desenvolvimento da ciência empírica. Conceitos consagrados, tais como a posição central da Terra no universo foram desafiados. Newton, Descartes e outros desenvolveram teorias estritamente mecanicistas dos fenômenos físicos. Ao final do século XVIII, o conceito de um mundo mutável foi aplicado à astronomia por Kant e Laplace, que desenvolveram noções sobre evolução estelar; à geologia, quando vieram à luz evidências de mudanças na crosta terrestre e da extinção de espécies; aos assuntos humanos, quando o Iluminismo introduziu ideais de progresso e aperfeiçoamento humanos.

Os geólogos reconheceram que as rochas sedimentares tinham sido depositadas em épocas diferentes e começaram a perceber que a Terra poderia ser muito mais velha. Buffon, o grande naturalista francês, sugeriu em 1779 que ela poderia ter até 168.000 anos. Os fósseis que caracterizavam diferentes estratos foram geralmente considerados

como reflexo de uma sucessão de catástrofes, tais como grandes inundações; alguns sustentavam também que numerosas criações sucessivas tinham ocorrido. Por volta de 1788, entretanto, James Hutton desenvolveu o princípio do UNIFORMITARISMO, o qual sustentava que os mesmos processos são responsáveis por eventos passados e atuais. Isto implicava em que a Terra era muito antiga, nas palavras de Hutton, "sem vestígio de um começo - sem perspectiva de um fim". O Uniformitarismo foi vigorosamente defendido pelo grande geólogo Charles Lyell, cuja obra *Principles of Geology* (1830-1833) teve grande influência para que Darwin adotasse um ponto de vista uniformitarista das mudanças geológicas e biológicas, ainda que o próprio Lyell esposasse uma visão estática da Terra, que não admitia a evolução biológica (Mayr 1982a).

No final do século XVIII, foi aventada a possibilidade não somente de criações especiais sucessivas, mas a contínua origem de novas espécies por meios mais naturais. Maupertuis, Diderot e Goethe, entre outros, especularam que novas formas de vida poderiam se originar ou por geração espontânea a partir da matéria inanimada ou pelo desdobramento (o sentido literal de "evolução") das potencialidades imanentes das espécies existentes. Neste sentido, "evolução" significava não a modificação das espécies, mas a manifestação das essências que estavam latentes em espécies anteriores. Somente Buffon, em 1766, expressou a possibilidade de que diferentes espécies tivessem surgido por variação a partir de ancestrais comuns, mas ele, simultaneamente, apresentou evidência contrária a esta posição.

O primeiro defensor da evolução a não adotar soluções de compromisso foi Jean-Baptiste de Lamarck (1744-1829), que pela primeira vez apresentou uma exposição ampliada de sua teoria em *Philosophie Zoologique* (1809). Lamarck não afirmou que os seres vivos tinham descendido de ancestrais comuns, mas sim que as formas de vida inferiores surgem continuamente a partir da matéria inanimada por geração espontânea, e progridem inevitavelmente em direção a uma maior complexidade e perfeição, através de "poderes conferidos pelo supremo autor de todas as coisas" - isto é, por uma tendência inerente em direção à complexidade. Lamarck sustentou que o caminho particular da progressão é guiado pelo ambiente, e que um ambiente em mudança altera as necessidades do organismo, ao que o organismo responde mudando seu comportamento e, conseqüentemente, usando alguns órgãos mais que outros. Em outras palavras, uso e desuso alteram a morfologia, que é transmitida para as gerações subseqüentes. Essa teoria claramente se aplicaria mais aos animais que às plantas.

Lamarck é injusta e infelizmente mais lembrado como alguém que estava errado. A herança das características adquiridas, da qual sua teoria dependia, não era, entretanto, original. Era uma crença geral que o próprio Darwin incorporou em *A Origem das Espécies*. Lamarck merece respeito como o primeiro cientista que destemidamente advogou a evolução e tentou apresentar um mecanismo para explicá-la. Suas idéias foram rejeitadas quase universalmente, não porque ele abraçava a herança das características adquiridas, mas porque os principais naturalistas de então não reconheciam evidência de evolução. Particularmente Georges Cuvier (1769-1832), o fundador da anatomia comparada e um dos biólogos e paleontólogos mais respeitados do século XIX, criticou duramente Lamarck, argumentando que o registro fóssil não revelava séries graduais intermediárias de ancestrais e descendentes, e que os organismos são tão harmoniosamente construídos e perfeitamente adaptados que qualquer mudança destruiria a integridade de sua organização. Também Lyell, em seu *Principles of Geology*, compilou evidência contra a evolução em geral e, particularmente, contra Lamarck.

JEAN-BAPTISTE DE LAMARCK

Em parte devido a Lamarck, a evolução era um tópico de discussão comum em meados do século XIX (Lovejoy 1959). O livro *Vestiges of the Natural History of Creation*, publicado anonimamente por Robert Chambers (1844), por exemplo, foi um trabalho sobre evolução, algo fantasioso, que empregava as idéias de Lamarck e que foi amplamente lido. Entretanto as evidências favoráveis à evolução ainda não haviam sido completamente agrupadas e ordenadas e, uma vez que Lamarck tinha sido desacreditado, nenhum mecanismo evolutivo satisfatório era reconhecido. Curiosamente, o conceito de "luta pela existência" foi utilizado para explicar a extinção, mas ninguém reconheceu que poderia explicar a modificação das espécies, exceto William Wells (1818) e Patrick Matthew (1831), que descreveram o conceito de seleção natural, quase que de passagem, em publicações pouco lidas e devotadas a outros tópicos.

A carreira de Charles Robert Darwin (1809-1882) começou com sua viagem a bordo do H.M.S. *Beagle* (27 de dezembro de 1831 - 2 de outubro de 1836) como naturalista do barco. Membro ortodoxo da Igreja Anglicana durante a viagem, ele aparentemente não aceitou a noção de evolução até março de 1837, quando o ornitólogo John Gould lhe indicou que seus espécimes de tordos-dos-remédios (e não tentilhões) das ilhas Galápagos eram tão distintos de uma ilha para outra que chegavam a representar espécies diferentes (Sulloway, 1979). Esta revelação parece ter levado Darwin a duvidar da imutabilidade das espécies e a começar a ajuntar evidências sobre sua "transmutação". Ele estava preocupado não somente em agrupar evidências de evolução, mas também em conceber um mecanismo que pudesse ser responsabilizado por ela. A teoria da seleção natural começou a emergir em 28 de setembro de 1838 quando, como Darwin rememora em sua autobiografia, "aconteceu de eu ler, como entretenimento, o ensaio de Malthus sobre *população* e, estando bem preparado para avaliar a luta pela existência que prossegue em toda parte pela longa e continuada observação dos hábitos de animais e plantas, imediatamente percebi que, sob estas condições, variações favoráveis tenderiam a ser preservadas e as desfavoráveis, destruídas." A leitura de *Essay on the Principle*

ALFRED RUSSEL WALLACE

of Population (1798) de Malthus, que argumentava que o crescimento sem controle da população humana deve levar à fome, pode muito bem ter sido parte integral da busca de Darwin por um mecanismo de evolução, ao invés de um "entretenimento" (M. Kottler, comunicação pessoal).

Vinte anos se passaram entre esse memorável evento e a primeira publicação de Darwin sobre o assunto. Talvez por medo da hostilidade que as especulações de Lamarck e Chambers tinham encontrado, Darwin se ocupou em adquirir evidências sobre evolução e trabalhou por oito anos em uma monografia taxonômica de quatro volumes sobre cirripédios. Em 1844 ele escreveu, mas não publicou, um ensaio sobre seleção natural e, em 1856, começou a trabalhar naquilo que seria o seu "grande livro", *Natural Selection*. Esse livro, entretanto, nunca foi completado porque, em junho de 1858, Darwin recebeu um manuscrito entitulado "Sobre a Tendência das Variedades de se Afastarem Indefinidamente a Partir do Tipo Original", de autoria de um jovem naturalista, Alfred Russel Wallace (1823-1913). Tendo se sustentado coletando espécimes biológicos na América do Sul e no arquipélago malaio, Wallace tinha concebido, independentemente, a seleção natural. Darwin, por intervenção de seus amigos Charles Lyell e Joseph Hooker, fez com que partes de seu ensaio de 1844 fossem apresentados juntamente com o manuscrito de Wallace em uma reunião da Linnaean Society de Londres em 1º de julho de 1858; nem a apresentação ou a publicação dos ensaios teve muita resposta. Seguindo o conselho de seus amigos, Darwin publicou então um "resumo" de seu grande livro em 24 de novembro de 1859, sob o título de *A Origem das Espécies por meio da Seleção Natural, ou a Preservação das Raças Favorecidas na Luta pela Vida* - um livro que esgotou sua primeira impressão em um dia e pôs em movimento uma controvérsia *que ainda não desapareceu inteiramente.*

A ORIGEM DAS ESPÉCIES

A teoria da seleção natural de Wallace era tão cuidadosamente ponderada quanto a de Darwin, assim ele merece inteiro crédito como co-descobridor do principal mecanismo da evolução. Entretanto, embora Wallace continuasse a trabalhar sobre tópicos evolutivos na maior parte de sua vida, especialmente biogeografia, ele nem apresentou uma síntese de amplo alcance, como Darwin fez em *A Origem das Espécies*, nem explorou as ramificações da evolução como Darwin o fez em seus numerosos trabalhos posteriores. Tem-se convincentemente argumentado (por exemplo Ghiselin 1969) que todos o livros de Darwin, desde *The Curious Contrivances by which Orchids are Fertilised by Insects* até *The Formation of Vegetable Mould, through the Action of Worms*, exploram as idéias e princípios inerentes em *A Origem das Espécies.*

A Origem das Espécies contém duas teses separadas: que todos os organismos descenderam com modificação a partir de ancestrais comuns, e que o principal agente de modificação é a ação da seleção natural sobre a variação individual. Darwin foi o primeiro a ordenar em grande escala a evidência da primeira tese, a realidade histórica da evolução, recorrendo a todas as fontes relevantes de informação: o registro fossilífero, a distribuição geográfica das espécies, anatomia e embriologia comparadas e a modificação de organismos domesticados. Boa parte de sua argumentação consiste em mostrar o quão naturalmente observações nessas áreas, tais como as asas vestigiais de besouros não voadores, podem ser compreendidas a partir da suposição de ancestralidade comum, e o quão improváveis elas são sob a hipótese da criação especial. Ao desenvolver seus

argumentos, Darwin esteve entre os primeiros a utilizar o que veio a ser denominado o MÉTODO HIPOTÉTICO-DEDUTIVO, pelo qual uma hipótese é testada, determinando-se se as deduções dela obtidas se coadunam com a observação. Este não era um método de aceitação geral na época de Darwin, quando se supunha que a ciência devesse ser feita por indução (obtendo-se conclusões como se elas fossem auto-evidentes, a partir da acumulação de observações individuais), mas é agora geralmente considerado como o método mais poderoso da ciência (veja Ghiselin 1969 e Hull 1973 sobre o assunto complexo dos aspectos filosóficos dos métodos de Darwin).

Como vimos, a idéia de evolução não era original de Darwin, entretanto a evidência por ele fornecida era tão poderosa que provocou uma reação violenta (especialmente de base religiosa) e converteu a todos em cerca de vinte anos, exceto alguns poucos cientistas proeminentes. Por outro lado o mecanismo de seleção natural, a idéia verdadeiramente original de Darwin, convenceu poucos e, na realidade, caiu cada vez mais em descrédito até o final dos anos vinte deste século. O conceito de "luta pela existência" tinha sido empregado para explicar a extinção de espécies, mas, enquanto as espécies fossem vistas como essências platônicas ou "tipos", a seleção apenas poderia eliminar o inferior, não dar origem ao novo. A percepção de Darwin e Wallace estava no reconhecimento de que a variação entre organismos individuais de uma espécie não era mera imperfeição mas, sim, o material a partir do qual a seleção podia moldar formas de vida mais bem adaptadas. Darwin modificou o princípio malthusiano de competição aplicando-o não apenas à competição entre espécies, mas também à competição entre organismos individuais dentro de uma espécie. A substituição do essencialismo pela ênfase sobre a variação, feita por Darwin - que Mayr (1976, Capítulos 3 e 19; 1982 a) chamou de pensamento populacional - foi a base de sua teoria e sua mais revolucionária contribuição à biologia.

CONCEPÇÕES CORRETAS E ERRÔNEAS A RESPEITO DA EVOLUÇÃO

Como todos os conceitos importantes, a evolução gera controvérsia; como muitos conceitos importantes, ela tem sido usada como uma base ou fundamento intelectual para pontos de vista filosóficos, éticos ou sociais. Em seu sentido mais amplo, a evolução é meramente mudança e, deste modo, é uma idéia de ampla penetração - galáxias, linguagens e sistemas políticos evoluem. EVOLUÇÃO BIOLÓGICA (ou EVOLUÇÃO ORGÂNICA) é a mudança nas propriedades das populações dos organismos que transcendem o período de vida de um único indivíduo. A ontogenia de um indivíduo não é considerada evolução; organismos individuais não evoluem. As mudanças nas populações que são consideradas evolutivas são aquelas herdáveis via material genético, de uma geração para a outra. A evolução biológica pode ser pequena ou substancial; ela abrange tudo, desde pequenas mudanças na proporção de diferentes alelos dentro de uma população (tais como aqueles que determinam o tipo sanguíneo), às alterações sucessivas que levaram os primeiros proto-organismos a se transformarem em caramujos, abelhas, girafas e dentes-de-leão.

Os diversos mecanismos de evolução incluem a seleção natural, que é responsável pelas adaptações dos organismos a diferentes ambientes. Nem a seleção natural, nem qualquer dos outros mecanismos são providenciais; a seleção natural, por exemplo, é meramente a sobrevivência ou reprodução superior de algumas variantes genéticas em comparação com outras, sob quaisquer condições ambientais que estejam prevalecendo no momento. Deste modo a seleção natural não pode equipar uma espécie para encarar novas contigências futuras e não tem propósito ou direção - nem mesmo a sobrevivência

da espécie. Assim como os ambientes variam, também o fazem os agentes da seleção natural - deste modo, embora tendências possam ser percebidas na evolução de certos grupos de organismos, não existe razão necessária para se esperar uma direção consistente na evolução de qualquer linhagem, muito menos uma direção que todos os seres vivos devam seguir. Além do mais, sendo a seleção natural tão mecânica quanto a gravidade, ela não é moral nem imoral.

A natureza mecanicista, absolutamente impessoal, dos processos de evolução parece ser tão difícil de compreender - e tão repugnante para aqueles que acreditam que todas as coisas existem para um propósito - que significados têm sido frequentemente encontrados na evolução que nem Darwin, nem os modernos biólogos evolutivos imaginaram. Alguns igualaram evolução com "progresso" das formas de vida "inferiores" às "superiores", mas é impossível definir quaisquer critérios não arbitrários pelos quais o progresso possa ser medido. A própria palavra "progresso" implica direção, se não mesmo o avanço em direção a um objetivo, mas nem direção nem objetivo são fornecidos pelos mecanismos de evolução. Muito menos, apesar das concepções populares, a evolução pode ser concebida como sendo dirigida à emergência da espécie humana. A falsa representação da evolução como progresso era tão aparente para Darwin que ele escreveu em seu caderno de notas "nunca dizer superior ou inferior" em referência às diferentes formas de vida, ainda que nem sempre ele seguisse sua própria admoestação.

Um dos legados do princípio escolástico medieval da plenitude é a "falácia naturalística": a suposição de que o que é "natural" é "bom". Deste modo, as "leis naturais" não são meramente tomadas como regularidades da natureza, mas se tornam princípios moralmente comprometedores que, como diz Collins (1959), "oferecem um suporte cósmico para a transição do *é* para o *deve*." A evolução e a seleção natural, assim como furacões e a fricção, *são*, mas o que *devem* ser é uma questão que está fora do reino da ciência. Entretanto, a despeito da absoluta amoralidade (não imoralidade) da evolução, a seleção natural tem sido encarada como uma "lei da natureza" moralmente apropriada que deveria guiar o comportamento humano. A "lei" da seleção natural e o "progresso" percebidos na evolução foram empregados por Marx para justificar a luta de classes, enquanto os assim chamados Darwinistas Sociais do final do século dezenove e começo do século vinte, encontrando na seleção natural um princípio ético que Darwin negava, justificavam a competição econômica desenfreada, capitalismo e imperialismo (Hofstadter, 1955). Um pouco mais caridosamente, mas também com pouca lógica, Kropotkin (1902) e outros indicaram a evolução do comportamento social cooperativo nos animais como justificativa para instituições econômicas mais cooperativas, enquanto o biólogo Julian Huxley tentou desenvolver uma "ética evolutiva" que levaria inexoravelmente a um maior nível de conscientização e humanitarismo. Permeando todo o pensamento desse tipo está a suposição de que o que é natural é bom, o que não é natural é mau - uma postura filosoficamente indefensável, que persiste hoje quando as pessoas justificam sua oposição ao controle da natalidade ou ao homossexualismo denominando-os não "naturais". Esta suposição precede de longa data a teoria evolutiva, a qual serviu meramente como uma racionalização para preconceitos pré-existentes.

A EVOLUÇÃO A PARTIR DE DARWIN

As duas teses principais de *A Origem das Espécies* - que os organismos são produtos de uma história de descendência com modificação a partir de ancestrais comuns, e que

o principal mecanismo da evolução é o da seleção natural das variações hereditárias - têm sua contraparte nos dois principais campos de estudo que constituem a biologia evolutiva: o estudo da história evolutiva e a elucidação dos mecanismos evolutivos. As questões, métodos e treinamento dos pesquisadores nesses dois campos tendem a ser bastante diferentes, e poucos biólogos contribuíram substancialmente para ambos. Geralmente, pesquisadores em uma dessas duas áreas principais são mal informados sobre as questões e teorias que constituem a outra e têm sido prejudicados por sua compreensão incompleta.

O impacto mais imediato de *A Origem das Espécies* foi fornecer uma estrutura conceitual para o estudo da morfologia comparada, embriologia descritiva, paleontologia e biogeografia, porque as "relações" entre organismos passaram a ser, então, compreendidas como significando ancestralidade comum ao invés de afinidades no esquema da criação (como na *Scala Naturae*). Os dados desses estudos forneceram uma base para a classificação, que foi amplamente adotada como estrutura para descrever a afinidade evolutiva. A biogeografia e grande parte da paleontologia foram destinadas a inferir a história da distribuição espacial e da mudança temporal. Os dados da sistemática forneceram, e continuam a fornecer, uma quantidade imensa de informação sobre tendências evolutivas, padrões de adaptação, os tipos de transformações evolutivas que as características dos organismos sofrem, os estágios intermediários nas sequências evolutivas e os padrões de variação dentro de espécies. O próprio conceito de espécie foi transformado, devido, em parte, aos estudos sistemáticos. Muitas idéias foram revistas, tais como a teoria de Ernst Haeckel de que a mudança ontogenética repete a transformação filogenética. Embora muitos sistematas tenham se devotado principalmente à classificação e, apenas incidentalmente, a descobrir a história evolutiva dos organismos que estudavam, seus trabalhos continuaram a fornecer dados a partir dos quais inferências históricas podem ser feitas. A sistemática experimentou um renascimento nos últimos vinte anos, principalmente através do desenvolvimento de métodos mais explícitos de dedução da história filogenética a partir de tais dados. Bem recentemente, os dados da sistemática foram muito enriquecidos pela biologia molecular; agora nós podemos não somente comparar os fenótipos dos organimos mas também as sequências de seu DNA.

O estudo dos mecanismos evolutivos tem tido uma história algo mais turbulenta. Durante a vida de Darwin, a hipótese da seleção natural foi compreendida por poucos, e aceita por ainda menos pessoas (veja, p. ex., Hull 1973). Além do mais, a natureza da herança ainda não era compreendida. A observação de que os descendentes eram geralmente intermediários entre seus pais (em características tais como tamanho) era a base da crença difundida na HERANÇA POR MISTURA ("Blending Inheritance"), a qual pode ser igualada à mistura de duas tinturas. Se a herança por mistura acontece, como o engenheiro Fleeming Jenkin indicou em 1867, uma população rapidamente se tornará homogênea e, assim, a seleção natural não terá efeito; quaisquer variações recém-surgidas serão igualmente perdidas pela homogeneização. Ao mesmo tempo, a crença de que as variações induzidas pelo ambiente pudessem ser herdadas era amplamente difundida, e oferecia uma alternativa à seleção natural a que o próprio Darwin deu mais crédito em seus últimos anos. Em 1883, August Weismann, um ardoroso advogado da seleção natural, propôs que o plasma germinativo é completamente separado e imune a quaisquer influências do soma (o resto do corpo), rejeitando vigorosamente qualquer influência do ambiente sobre a hereditariedade. As idéias de Weismann foram muito atacadas pelos "neo-Lamarckistas" do período, mas foram amplamente aceitas após o reconhecimento

do trabalho de Mendel. Ainda assim, as idéias Lamarckistas tiveram seus advogados no século vinte, e não desapareceram por completo ainda hoje (veja Fitch 1982 e Pollard 1984, para pontos de vista contrastantes).

A descoberta, em 1900, da demonstração de Gregor Mendel da herança particulada deveria ter levado à imediata aceitação da teoria da seleção natural de Darwin. Com a teoria de Mendel, o "problema" da herança por mistura não tinha mais força - a recombinação entre locos pode amplificar a variação e novas variantes estáveis podem surgir por mutação. Ao invés disso, a genética Mendeliana foi interpretada inicialmente como um golpe mortal para a teoria de Darwin. Super-simplificando uma história complexa (uma discussão completa pode ser encontrada em Provine 1971), Hugo deVries, William Bateson e outros mendelianos pioneiros descartaram a variação contínua entre indivíduos como sendo inconsequente e principalmente não genética, enfatizando o papel das variantes descontínuas que mostravam frequências mendelianas e herança particulada distinta. Uma vez que eles encaravam "espécies" como sendo formas que diferiam de modo discreto em morfologia, acreditavam que estas surgem em um ou poucos passos como mutações descontínuas. Se a espécie pode surgir puramente através de mutação, sua origem não requer a seleção natural. Deste modo, os princípios-chave de Darwin, a seleção natural e a mudança gradual, foram descartados. (Uma extensão importante deste ponto de vista foi a alegação de Richard Goldschmidt em seu trabalho de 1940, *The Material Basis of Evolution*, de que novas espécies ou mesmo táxons superiores surgem instantaneamente através de "mutações sistêmicas", não de genes individuais, mas do complemento cromossômico inteiro.) Portanto, no começo do século vinte, a teoria da mudança evolutiva de Darwin estava em seu ocaso; ela era rejeitada não somente pelos geneticistas mendelianos, mas também por muitos paleontólogos que esposavam teorias "ortogenéticas", ou direcionais, que se apoiavam ou em princípios de aperfeiçoamento intrínsecos, dirigidos (como Lamarck tinha feito), ou na premissa de que a constituição genética dos organismos os limita a evoluir apenas em certas direções.

A SÍNTESE MODERNA

Desde, aproximadamente, 1930, muitos dos destaques da teoria evolutiva - a grande importância da seleção natural, a natureza da especiação como a aquisição gradual do isolamento reprodutivo entre populações e a evolução gradual dos táxons superiores - não podem ser compreendidas exceto à luz do descrédito no qual havia caído o darwinismo. A teoria evolutiva moderna tem sua fundação na SÍNTESE EVOLUTIVA ou SÍNTESE MODERNA que, aproximadamente de 1936 a 1947, moldou as contribuições da genética, sistemática e paleontologia em uma nova TEORIA NEO-DARWINISTA, que reconciliou a teoria de Darwin com os fatos da genética (Mayr e Provine, 1980).

Entre as informações que contribuíram para este desenvolvimento estavam as demonstrações decisivas, feitas por geneticistas, de que as características adquiridas não são herdáveis, e que a variação contínua tem precisamente a mesma base Mendeliana que a variação descontínua, assegurando a segregação de numerosos genes particulados, cada um com um pequeno efeito fenotípico. Alguns naturalistas e sistematas forneceram evidências de que a variação dentro e entre raças geográficas tinha uma base genética, e que algumas formas de variação geográfica são adaptativas. No final dos anos vinte, Sergei Chetverikov e seus colaboradores na Rússia começaram a revelar a ampla variação genética oculta em populações naturais de *Drosophila*, um programa de pesquisa que

RONALD A. FISHER

J.B.S. HALDANE

SEWALL WRIGHT

Theodosius Dobzhansky (1900-1975) ampliou grandemente depois que se mudou da Rússia para os Estados Unidos, em 1927. Sistematas desenvolveram a compreensão de que espécies não são tipos morfológicos mas, sim, populações variáveis que são isoladas reprodutivamente de outras tais populações.

A Síntese Evolutiva emergiu não tanto a partir de novas informações quanto de novos conceitos. A teoria de genética de populações, iniciada em 1908 por G. Hardy e W. Weimberg, provando independentemente o "teorema de Hardy-Weimberg", foi vislumbrada por Chetverikov em 1926 mas desenvolvida por completo por Ronald A. Fisher (1890-1962) e John B. S. Haldane (1892-1964) na Inglaterra, e Sewall Wright (1889*) nos Estados Unidos. Fisher, em *The Genetical Theory of Natural Selection* (1930), e Haldane, em *The Causes of Evolution* (1932), desenvolveram de modo completo

* Sewall Wright faleceu em 1988 (N.T.).

JULIAN HUXLEY

ERNST MAYR

a teoria da mudança de frequência gênica sob seleção natural, e mostraram que até mesmo pequenas diferenças seletivas poderiam ocasionar a mudança evolutiva. De 1917 em diante, Wright (notavelmente Wright 1931, 1932) desenvolveu uma teoria genética ampla, que abarcava não apenas seleção, mas endocruzamento, fluxo gênico e os efeitos do acaso (deriva genética casual). O conteúdo e o poder dessas teorias não eram completamente evidentes para a maioria dos biólogos, mas suas principais conclusões tiveram impacto.

Os elementos teóricos da genética de populações e os numerosos dados sobre a variação genética e a genética das diferenças entre espécies foram magistralmente sintetizadas em 1937 em um dos mais influentes livros do período, *Genetics and the Origin of Species*, de Dobzhansky. Ernest Mayr (1904-) elucidou, em *Systematics and the Origin of Species* (1942), a natureza da variação geográfica e da especiação, incorporando muitos dos princípios genéticos que Dobzhansky articulou. George Gaylord Simpson (1902-1984), em *Tempo and Mode in Evolution* (1944) e *The Major Features of Evolution* (1953), se baseou igualmente em Dobzhansky e Wright para mostrar que os dados paleontológicos eram completamente consistentes com a teoria neo-darwinista. *Evolution: the Modern Synthesis*, de Julian Huxley (1942), talvez a síntese mais abrangente da genética e da sistemática, contribuiu muito para estabelecer o neo-darwinismo na Inglaterra. O zoólogo Bernhard Rensch (1900-), na Alemanha, desenvolveu independentemente uma interpretação neo-darwinista da evolução em *Neuere Probleme der Abstammungslehre* (1947), cuja segunda edição foi traduzida para o inglês em 1959 como *Evolution above the Species Level*. A sistemática e genética vegetal foram sintetizadas

G. LEDYARD STEBBINS GEORGE GAYLORD SIMPSON THEODOSIUS DOBZHANSKY

por G. Ledyard Stebbins (1906-) em *Variation and Evolution in Plants* (1950), o qual, assim como todos os principais trabalhos listados aqui, mostrou que os princípios neo-darwinistas da mudança genética eram responsáveis pela origem não somente das espécies mas também de outros níveis taxonômicos superiores.

Os princípios fundamentais da síntese evolutiva eram que as populações contêm variação genética que surge através de mutação ao acaso (isto é, não dirigida adaptativamente) e recombinação; que as populações evoluem por mudanças nas frequências gênicas trazidas pela deriva genética aleatória, fluxo gênico e, especialmente, pela seleção natural; que a maior parte das variantes genéticas adaptativas apresentam pequenos efeitos fenotípicos individuais, de tal modo que as mudanças fenotípicas são graduais (embora alguns alelos com efeitos discretos possam ser vantajosos, como em certos polimorfismos cromáticos); que a diversificação vem através da especiação, a qual ordinariamente acarreta a evolução gradual do isolamento reprodutivo entre populações; que esses processos, se continuados por tempo suficientemente longo, dão origem a mudanças de tal magnitude que facultam a designação de níveis taxonômicos superiores (gêneros, famílias, e assim por diante).

A EVOLUÇÃO A PARTIR DA SÍNTESE

Embora a Síntese Moderna tenha trazido um amplo consenso sobre esses princípios, ainda havia espaço para desacordo em certos pontos. Estes eram principalmente de natureza quantitativa: as populações contêm uma grande quantidade de variação genética ou a taxa de evolução é limitada pela frequência com que surgem variações favoráveis? Cada característica é moldada em seus pequenos detalhes pela seleção natural ou a deriva genética tem um papel importante? Além do mais, alguns aspectos da biologia, como a biologia do desenvolvimento, não tinham sido completamente integrados à síntese.

Desde a Síntese Moderna, o estudo dos mecanismos evolutivos se expandiu para incorporar novas informações, novas questões e novas controvérsias. A elucidação da base molecular da hereditariedade, a partir de 1953, quando Watson e Crick propuseram a estrutura do DNA, forneceu uma compreensão mais profunda da natureza da mutação e da variação genética, e revelou cada vez mais novos fenômenos que enriqueceram e, algumas vezes, desafiaram a teoria neo-darwinista. Dados moleculares e outros, assim como uma expansão da teoria matemática, estabeleceram a deriva genética aleatória como o principal agente da mudança evolutiva, juntamente com a seleção natural. O próprio conceito de seleção natural foi expandido de modo a incluir não somente a sobrevivência e reprodução diferenciais dos organismos individuais mas também, ao menos em princípio, de genes, grupos de parentes, populações e espécies.

Boa parte da teoria neo-darwinista é altamente abstrata, incluindo sua formalização nos modelos matemáticos de genética de populações; as frequências de alelos e os coeficientes de seleção que aparecem nos modelos se aplicam a tratos em geral, não a características particulares da morfologia, fisiologia ou comportamento. As características reais dos organismos foram, cada vez mais, levadas à teoria evolutiva através do desenvolvimento de modelos específicos de características de história natural, aspectos particulares do comportamento, modos de reprodução e similares. Áreas inteiras do conhecimento, tais como comportamento e ecologia, foram incorporados à biologia evolutiva. Enquanto isto ocorria, tornou-se cada vez mais claro que as características

reais e presentes dos organismos, não podem ser compreendidas somente em termos da variação genética existente e das pressões de seleção. Ao contrário, as características presentes são determinadas, em parte, pelos processos de desenvolvimento que traduzem genótipos em fenótipos e estes, por sua vez, são os produtos da história evolutiva. O estudo dos mecanismos evolutivos não pode ser divorciado do estudo da biologia do desenvolvimento e da história, o tema básico da sistemática e da paleontologia. A síntese dessas diversas áreas da biologia evolutiva apenas começou.

COMO É ESTUDADA A EVOLUÇÃO

Como foi indicado acima, a biologia evolutiva consiste em dois esforços principais: inferir a história da evolução e elucidar seus mecanismos. Assim como em qualquer estudo histórico, as inferências sobre eventos passados no estudo da história evolutiva são feitas a partir de dados tipicamente incompletos e, frequentemente, enganosos. Algumas vezes existem registros históricos (isto é, fósseis); muito frequentemente eles não existem, e os eventos do passado devem ser inferidos a partir de padrões atuais. Alguns eventos evolutivos passados, assim como as relações genealógicas entre espécies ou táxons superiores, são determinados pelos métodos da sistemática (Capítulo 10). Eventos mais recentes, tais como aqueles que determinam padrões de variação genética inter e intrapopulacionais, podem ser frequentemente inferidos a partir do ajuste entre os dados e as previsões da genética de populações. Apesar da existência histórica de um evento poder ser inferida com alguma confiança, suas causas são frequentemente muito mais difíceis de serem elucidadas e muitas vezes permanecem como especulações. A partir das evidências fornecidas pela morfologia comparada e pela paleontologia, temos confiança de que as angiospermas surgiram a partir de gimnospermas, mas não sabemos se a grande diversificação entre as primeiras foi causada por sua polinização através de insetos, suas sementes protegidas ou sua arquitetura vegetativa versátil. Isto é, as causas de eventos singulares, tais como a diversificação das angiospermas ou a origem da Primeira Guerra Mundial, são extremamente difíceis de discernir, mesmo em princípio. As causas de eventos repetitivos, por outro lado, tais como a evolução frequente da suculência em plantas de deserto, podem ser inferidas se são correlacionadas a condições particulares. O uso de tais correlações, o MÉTODO COMPARATIVO, tem sido uma ferramenta poderosa na biologia evolutiva.

Todas as ciências progridem pela formulação e reformulação de modelos e seu teste, pela observação e experimento. Um modelo pode ser expresso verbalmente, assim como quando postulamos que o isolamento de duas populações irá permitir que divirjam em sua composição genética porque não mais se intercruzam; um modelo pode ser expresso matematicamente, assim como quando formulamos o grau de intercruzamento que pode permitir que a divergência ocorra. A regularidade matemática da herança mendeliana é a base de uma teoria genética dos mecanismos de evolução que é, provavelmente, a porção de teoria matemática mais abrangente e intrincada na biologia. Não importando a complexidade matemática envolvida, todos os modelos são, deliberadamente, descrições supersimplificadas da natureza. Eles não foram idealizados para descrever as complexidades da realidade, mas para abstrair as características mais gerais e importantes de um processo.

Devido aos fatores que operam em qualquer circunstância individual serem muito mais numerosos e complexos do que o que um modelo geral pode incluir, estes não

prevêem eventos futuros em detalhe; as equações da genética de populações não prevêem o caminho evolutivo detalhado de uma população mais do que qualquer equação de física pode prever o clima de daqui a um ano. Ao invés disso, o papel dos modelos na biologia evolutiva é especificar as condições sob as quais eventos concebíveis têm maior ou menor probabilidade de ocorrer e, deste modo, fornecer uma gama restrita de explicações possíveis para as observações (Lewontin 1985). Modelos formulados matematicamente também estipulam as relações quantitativas entre as forças em interação, que irão permitir que um evento ou outro venha a ocorrer. Por exemplo, um modelo simples mostrará que uma mutação que é deletéria em heterozigose não poderá aumentar sua frequência em uma população grande, mesmo se a mutação é altamente vantajosa quando em homozigose. Um modelo mais complexo mostra que tal mutação pode, realmente, tornar-se mais frequente em uma população pequena e que, quanto menor a população, a mutação, mesmo sendo deletéria, ainda assim pode apresentar uma apreciável probabilidade de incremento. Desse modo, se observamos diferenças entre populações, em alelos que se encaixam nesta descrição, estaremos inclinados a inferir que as populações foram pequenas em algum período no passado.

Os modelos são extremamente importantes na teoria evolutiva, mas o estudo empírico é, obviamente, igualmente importante. Em primeiro lugar a observação e os experimentos são necessários para descrever os fenômenos que requerem explicação e levantar questões. Em segundo lugar, apenas os estudos empíricos podem nos informar a respeito de quais das condições que um teórico pode conceber realmente ocorrem, e com que frequência; nós podemos imaginar mutações que são deletérias quando em heterozigose e, vantajosas, quando em homozigose, mas apenas as observações podem nos dizer se tais mutações existem e se são comuns. Do mesmo modo, a observação pode nos indicar quais das inumeráveis complexidades que podem existir são importantes e quais podem ser ignoradas. Além disso, a teoria frequentemente fornecerá diversas explicações alternativas para uma dada observação: o estudo empírico é necessário, então, para se decidir qual explicação é a mais provável.

Finalmente, a observação tem outra função além de oferecer apoio à nossa busca intelectual da compreensão das leis da natureza: é o veículo pelo qual alcançamos a satisfação estética de conhecer a natureza. Alguns biólogos têm motivações puramente intelectuais para estudarem orquídeas, borboletas ou bactérias, alguns também descobrem beleza na polinização de orquídeas ou na estrutura de uma célula. Descrever a história e a diversidade dos seres vivos, fornecer o conhecimento pelo conhecimento, é enriquecer a humanidade.

A EVOLUÇÃO COMO FATO E TEORIA

Umas poucas palavras devem ser ditas sobre "a teoria da evolução", que a maioria das pessoas entendem ser a proposição de que os organismos evoluíram a partir de ancestrais comuns. Na linguagem do dia-a-dia, "teoria" muitas vezes significa uma hipótese ou mesmo uma mera especulação. Em ciência, entretanto, "teoria" significa "uma proposição do que é sustentado como sendo as leis gerais, princípios ou causas de algo conhecido ou observado", como define o *Oxford English Dictionary*. A teoria da evolução é um conjunto de afirmações interligadas sobre seleção natural e outros processos que, conforme

se pensa, causam a evolução, assim como a teoria atômica da química e a teoria da mecânica newtoniana são conjuntos de afirmações que descrevem causas de fenômenos químicos e físicos. Diferentemente, a afirmação de que organismos descenderam, com modificações, a partir de ancestrais comuns - a realidade histórica da evolução - não é uma teoria. É um fato, tanto quanto o fato das revoluções da Terra ao redor do Sol. Assim como o sistema solar heliocêntrico, a evolução começou como uma hipótese e atingiu o status de "fato" à medida que evidências a seu favor se tornaram tão poderosas que nenhuma pessoa destituída de preconceitos e munida de conhecimento pode negar sua realidade. Nenhum biólogo, hoje, pensaria em apresentar um artigo para publicação entitulado "Nova Evidência para a Evolução" - faz um século que, simplesmente, isto não é questionável.

Os oponentes atuais da evolução, quase sem exceção, sustentam suas posições não com base em argumentação lógica, mas em emoções e crenças religiosas. Recentemente o criacionismo ressurgiu nos Estados Unidos e em outros lugares, não como um fenômeno científico, mas como uma questão social, parte de uma ideologia reacionária mais ampla que constitui uma ameaça real à integridade e qualidade do ensino público. A alternativa dos criacionistas à evolução é simplesmente uma interpretação literal dos primeiros capítulos do livro bíblico do Gênese, constantemente travestido na linguagem da biologia, mas carente de substância científica.

Não apresentei, neste livro, análises do criacionismo ou uma discussão explícita das evidências da evolução; tratei desses assuntos amplamente em outra publicação (Futuyma, 1983a). Outros livros sobre o assunto incluem o de Kitcher (1982), que trata a matéria principalmente sob um ponto de vista filosófico; Newell (1982), que enfatiza o registro fossilífero, e Godfrey (1983), que compilou ensaios de diversos autores sobre as várias facetas do conflito.

RESUMO

A evolução, um fato e não uma hipótese, é o conceito central e unificador da biologia. Ela afeta, por extensão, quase todos os outros campos do conhecimento e deve ser considerado um dos conceitos mais influentes do pensamento ocidental. Seus princípios têm sido frequentemente mal interpretados ("evolução", por exemplo, geralmente é igualada a "progresso") e a ciência objetiva da biologia evolutiva tem sido muitas vezes estendida para o reino subjetivo da ética e, ilegitimamente, utilizada como justificativa tanto para políticas perniciosas quanto humanitárias nos campos social e científico.

Era amplamente difundido, antes de Darwin, o reconhecimento da ocorrência da evolução e, juntamente com outros avanços da ciência, foi uma grande mudança da visão no mundo ocidental, que acreditava em uma Grande Cadeia dos Seres, estática e ordenada, que era natural e, portanto, boa. Oferecendo a idéia da seleção natural, Darwin e Wallace transformaram a especulação em teoria científica. A maior parte de suas idéias tem sido validadas por mais de um século de pesquisa subseqüente, na qual a biologia evolutiva, especialmente através do crescimento da genética, se transformou cada vez mais em um conjunto de princípios explanatórios intrincados, abrangentes e sofisticados.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Analise e avalie o verso de Emerson:

"Striving to be man, the worm
Mounts through all the spires of form."
"Lutando para se tornar humano, o verme
ascende por toda a espiral da forma".

2. Embora este ponto de vista tenha se tornado cada vez mais indefensável à luz do conhecimento histórico, alguns autores postulam que, apesar de Darwin ser um bom observador, ele não era muito original ou criativo. Contraste e avalie os pontos de vista antitéticos deste assunto sustentados por Himmelfarb (1959) e Ghiselin (1969).
3. Uma conclusão perturbadora que algumas pessoas retiram da evolução é que os humanos não são mais do que animais. Este é um exemplo do que tem sido chamado de *falácia reducionista.* Em que sentido é uma falácia? O fato de que um organismo consiste de um conjunto de sistemas bioquímicos que evoluiu significa que a vida nada mais é do que moléculas em movimento, e que toda a biologia pode ser explicada em termos bioquímicos? Nossa relação evolutiva com outros animais significa que todas as nossas características e atividades têm as mesmas causas que as deles?
4. Compare as posições dos darwinistas sociais com a da afirmação de T.H. Huxley, feita em 1893: "Compreendemos, de uma vez por todas, que o progresso ético da sociedade depende não de se iniciar o processo cósmico [da seleção natural], e menos ainda de fugir dele, mas de combatê-lo."
5. Os biólogos sustentam que a evolução não tem um propósito. Assim não há sentido em se perguntar que propósito é atendido pela existência de solitárias, porcos-da-terra ou humanos. Muitas pessoas igualam a ausência de propósito com "acaso". Analise o conceito de "acaso" ou "casualidade". Em que sentido é o acaso responsável pela evolução?
6. O ideal do progresso é uma parte tão integrada de nosso pensamento que pode-se tornar uma autêntica revelação perceber que é, principalmente, um conceito ocidental, e que mesmo no ocidente é um ponto de vista recente, tendo se originado não anteriormente ao século dezesseis. Por que este conceito é tão atraente? É possível determinar objetivamente se a história da evolução, ou da sociedade, tem sido uma história de progresso?
7. Discuta a proposição de que não é possível, mesmo em princípio, determinar-se as causas de um evento histórico singular (único).
8. Quais são os argumentos pró e contra as reivindicações de criacionistas de que o criacionismo seja ensinado como uma teoria alternativa à evolução? Todas as teorias alternativas sobre um assunto necessitam igualmente de nossa atenção?
9. O filósofo da ciência Karl Popper (1968) propôs que uma teoria não é científica a menos que possa ser refutada se estiver errada. Algumas pessoas têm argumentado que a teoria evolutiva é tão flexível que ela pode ser ampliada a fim de explicar qualquer observação imaginável; deste modo, ela não seria refutável ou testável, e assim não seria uma teoria científica. É verdade que nenhuma evidência concebível poderia falsear a realidade da evolução? O critério de Popper é válido para teorias científicas? Pode ser feita uma distinção entre teorias científicas e não científicas? (veja a discussão de Kitcher, 1982, sobre este assunto em relação à evolução.

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

As referências no final de cada capítulo normalmente incluem algumas que fornecem uma estrutura básica sobre o assunto, mas a maioria compreende os principais trabalhos que oferecem um tratamento abrangente e uma introdução à literatura técnica.

Greene, J.C. 1959. *The death of Adam: Evolution and its impact on Western thought.* Iowa State University Press, Ames. 388 pp. Uma descrição acadêmica, mas de fácil leitura, da história do pensamento evolutivo até "A Origem das Espécies" e seu impacto.

Mayr, E. 1982. *The growth of biological thought: Diversity, evolution, and inheritance*. Harvard University Press, Cambridge, MA. 974 pp. Uma história abrangente e detalhada da sistemática, biologia evolutiva e genética, com a marca pessoal de uma das principais personalidades da Síntese Evolutiva.

Ghiselin, M.T. 1969. *The triumph of the Darwinian method*. University of California Press, Berkeley. 287 pp. Um estudo dos métodos científicos de Darwin e suas aplicações nas suas obras mais importantes.

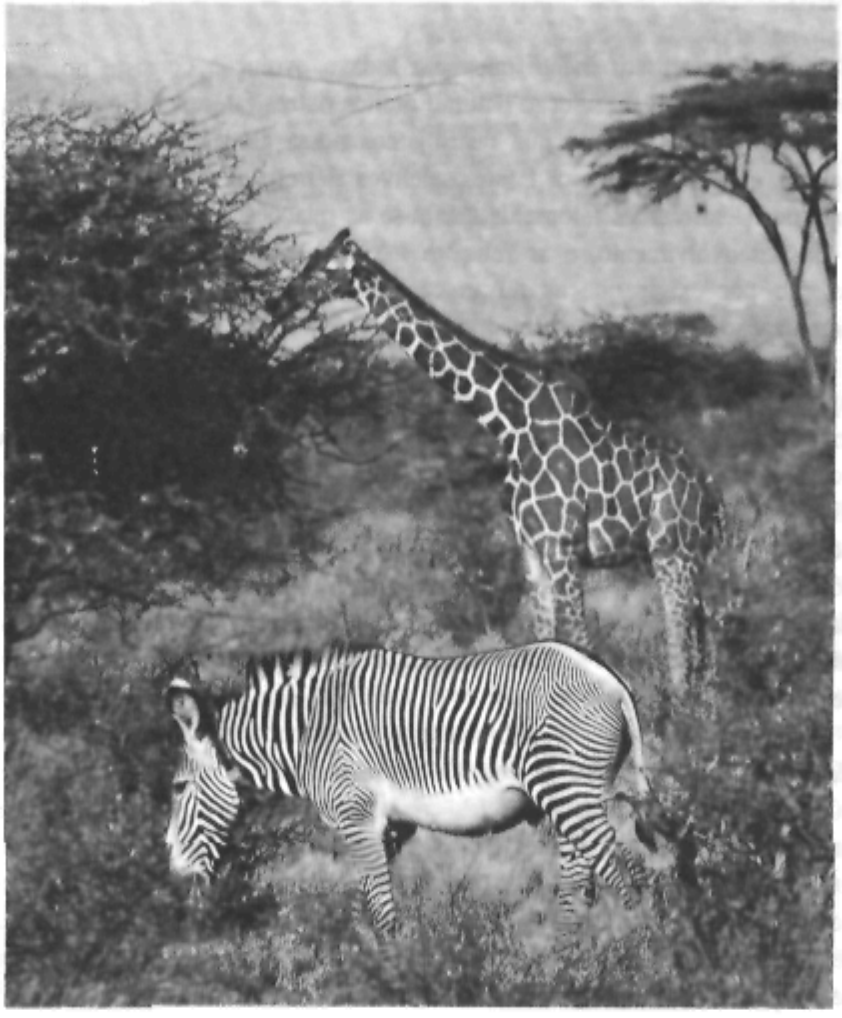
Bowler, P. 1984. *Evolution: The history of an idea*. University of California Press, Berkeley. 412 pp. Uma história da evolução que incorpora os resultados de pesquisas recentes.

Hofstadter, R. 1955. *Social Darwinism in American thought*. Beacon Press, Boston. 248 pp. Um estudo de algumas das aplicações sociais e más utilizações da evolução.

Futuyama, D.J. 1983. *Science on trial: The case for evolution*. Pantheon, New York. 251 pp. Uma introdução à evolução, com um resumo das evidências e uma análise dos argumentos dos, assim chamados, criacionistas científicos.

Kitcher, P. 1982. *Abusing science: The case against creationism*. MIT Press, Cambridge, MA. 213 pp. Uma análise devastadora do, assim chamado, criacionismo científico, feita por um filósofo da ciência.

O Contexto Ecológico da Mudança Evolutiva



Capítulo Dois

Muitas das características dos organismos são adaptações a seu ambiente. Grande parte da biologia, seja bioquímica, fisiologia ou ecologia consiste, na realidade, do estudo das adaptações, aquelas características que, tendo evoluído através da seleção natural, capacitam os organismos a sobreviver e a se reproduzir frente às inumeráveis contingências que os assediam. Entretanto, o ambiente de um organismo, a totalidade dos fatores que *influenciam suas atividades, seus feitos e destino final, podem ser difíceis de serem* caracterizados. Meu objetivo, neste Capítulo, é rever aqueles aspectos da ecologia - o estudo das interações entre os organismos e seu ambiente - mais pertinentes à evolução e caracterizar o conceito de ambiente.

ADAPTAÇÃO E AMBIENTE

É importante ter em mente que nem toda a evolução consiste no desenvolvimento de adaptações através de seleção natural; muitos outros fatores, incluindo o acaso, influenciam a evolução. Mas mesmo que restrinjamos nossa atenção à evolução através da seleção natural, existem numerosos fatores seletivos além daqueles impostos pelo mundo ecológico externo. Dentre esses fatores destacam-se as relações internas entre caminhos bioquímicos e do desenvolvimento, e as relações internas entre diferentes órgãos, o que organiza a seleção por exigir que as novas características sejam compatíveis com o restante da organização interna do organismo.

O ambiente ecológico inclui tanto fatores bióticos quanto abióticos. O clima, salinidade, tipo do solo, disponibilidade de água e outras características físicas e químicas são importantes. Outras espécies também - incluindo presas, predadores, agentes patogênicos, competidores e mutualistas, são parte importante do ambiente de cada espécie. Além disso, outros membros da espécie de um indivíduo, com os quais o indivíduo pode acasalar, competir por recursos ou parceiros reprodutivos ou interagir em vários contextos sociais, são também peças importantes de seu ambiente. Deste modo, as propriedades da população tais como densidade, proporção sexual ou composição genética podem se *impor de modo decisivo sobre as perspectivas de cada indivíduo de sobreviver e de se* reproduzir.

As características do ambiente que mais importam variam de espécie para espécie devido às suas histórias evolutivas diferentes; não é exagero dizer que, em virtude de sua evolução passada, as espécies criam seus próprios ambientes (Lewontin 1983). Para um besouro predador, a composição química das plantas entre as quais forrageia é, em grande parte, irrelevante; mas se um besouro desenvolve o hábito da herbivoria, os compostos químicos vegetais que agem como toxinas, repelentes ou estimulantes alimentares se tornam extremamente importantes. Espécies de besouros cujas larvas se alimentam nas superfícies superiores das folhas, enfrentam um ambiente muito mais quente e seco que aqueles que se alimentam nas superfícies inferiores; as larvas de besouros que perfuram os ramos das plantas habitam um ambiente inteiramente diferente. Não somente a evolução passada de uma espécie determina o seu ambiente; assim também o faz suas atividades atuais, uma vez que espécies escasseiam recursos, liberam metabólitos tóxicos e alteram suas vizinhanças de numerosas outras maneiras. Assim, espécies e ambiente alteram um ao outro de maneira recíproca. É errôneo pensar em espécies como simples recipientes passivos de um rigoroso destino externo; elas são participantes ativas numa troca dialética entre organismos e ambiente.

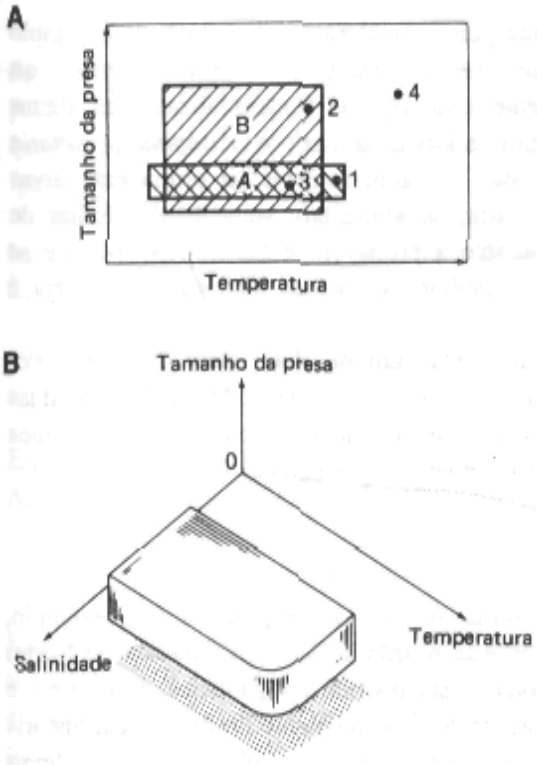


FIGURA 1
(A) Duas dimensões do nicho ecológico para cada uma de duas espécies, A e B; talvez elas sejam bivalves estuarinos, cada uma restrita a uma gama de temperaturas e de tamanhos de partículas que podem ingerir. Cada ponto no espaço representa um ambiente possível, uma combinação de tamanho de partícula e temperatura. Se uma localidade apresenta apenas ambientes nas vizinhanças do ponto 3, as espécies competem intensamente. Se existem alguns microhábitats mais quentes (próximo do ponto 1) para o qual A está adaptada e algumas presas grandes (próximo do ponto 2) assim como menores (pontos 1, 3), as espécies devem ser capazes de coexistir. Se os únicos microhábitats estão próximos do ponto 4, nenhuma das espécies irá ocorrer. (B) Três dimensões do nicho de uma espécie são representadas. Se uma localidade contém combinações das três variáveis que se situam dentro da figura sólida (o nicho da espécie), a espécie pode sobreviver. Note que a combinação de altas temperatura e salinidade é adversa para a espécie.

O NICHO ECOLÓGICO

Dentre um grande número de fatores, cada um individualmente afeta a capacidade de uma espécie de sobreviver e se reproduzir e, deste modo, determina parcialmente se ela pode persistir em um determinado local. Por exemplo, um bivalve pode tolerar uma certa gama de temperaturas e se alimentar numa faixa de plâncton de um determinado tamanho. Seguindo Hutchinson (1957), nós podemos desenhar um gráfico bi-dimensional no qual um único ponto represente um ambiente com uma temperatura e tamanho de presa particulares. Parte desse espaço representa, então, a gama de possibilidades na qual uma espécie pode persistir (Figura 1A). Podemos adicionar um terceiro eixo correspondendo, digamos, à salinidade, definindo deste modo um espaço tri-dimensional (Figura 1B) que contém a região que representa combinações toleráveis de temperatura, tamanho de presa e salinidade. Para levar em consideração outros fatores ambientais, teríamos que desenhar muitos outros eixos (o que só podemos fazer na imaginação). Nós concebemos um espaço *n*-dimensional, com um eixo para cada um dos *n* fatores ambientais. Dentro desse espaço está uma região que consiste em uma nuvem de pontos, cada um representando uma combinação particular de temperatura, tamanho de presa, salinidade, concentração de cobre, abundância de estrelas-do-mar e assim por diante, e que juntos constituem ambientes que conduzem à sobrevivência e reprodução da população de bivalves. Hutchinson denominou esta região, constituída de um conjunto de ambientes possíveis no qual uma espécie pode subsistir, de NICHO ECOLÓGICO fundamental da espécie. Devido a diferentes fenótipos poderem apresentar limites de tolerância diferentes para vários dos eixos do nicho, o nicho ecológico pode evoluir e, na realidade, irá frequentemente variar entre as diferentes populações geográficas de uma espécie.

Com relação a qualquer variável ambiental, uma população pode ter um nicho amplo ou estreito; ela pode ser relativamente ESPECIALIZADA (ou ESTENOTÓPICA) ou GENERALIZADA (ou EURITÓPICA). Normalmente, uma espécie é especializada em alguns aspectos e generalizada em outros. Por exemplo, as larvas da mariposa *Alsophila pometaria* se alimentam de várias espécies de árvores mas o fazem somente na primavera; larvas de outra mariposa geometrídea, *Itame pustularia*, se alimentam somente das folhas de bordo mas passam por diversas gerações durante a primavera e verão. Ao invés de se referir a uma espécie como especializada, é melhor especificar sob que aspecto ela é especializada.

Em algumas situações, é útil focalizar apenas um ou dois eixos do nicho. Por exemplo, quando os ecólogos se referem ao grau de "sobreposição de nicho" de duas espécies de aves, eles frequentemente estão se referindo ao uso comum de uma única variável pelas espécies, como o tamanho das sementes que comem.

DISTRIBUIÇÃO ESPACIAL

A distribuição de uma espécie pode ser descrita em termos geográficos (por exemplo, a tartaruga do pântano, *Clemmys muhlenbergi*, está restrita ao leste da América do Norte) e em termos ecológicos (a tartaruga do pântano está restrita aos pântanos de esfagno e ambientes similares). Distribuições geográficas estão frequentemente limitadas pela história - a espécie pode não ter ainda se dispersado para áreas potencialmente adequadas. Alguns limites geográficos também são fixados por fatores ecológicos tais como clima e competição com outras espécies (Krebs 1978; Brown e Gibson 1983). O estudo das *distribuições geográficas das espécies, a biogeografia, é assunto do Capítulo 13.*

Dentro de sua área geográfica, a distribuição de cada espécie é irregular em graus diversos devido à variação espacial das características físicas, a disponibilidade de recursos, e outras espécies que agem como competidoras, predadoras ou parasitas. Muitas espécies, particularmente aquelas que possuem necessidades bem precisas, consistem de algumas a muitas populações pequenas que estão, com frequência, amplamente separadas. O reconhecimento de que uma espécie está dividida em populações locais que geralmente consistem de apenas algumas dezenas ou centenas de indivíduos, teve um impacto importante sobre nosso entendimento dos processos evolutivos (Capítulo 5). Além do mais, as populações pequenas são muito susceptíveis de extinção, e a persistência de uma espécie em um local particular depende muitas vezes do influxo contínuo de migrantes de outras populações. Por exemplo, o que parecia ser uma única população de borboletas "checkerspot" provou ser, na realidade, três subpopulações cujo tamanho flutuava independentemente; ao longo de dez anos, subpopulações se extinguiram em diversas ocasiões e foram restabelecidas por novos imigrantes (Brussard *et al.* 1974). Para uma espécie com pequena capacidade de dispersão, habitats podem estar desocupados porque não foram recolonizados.

CRESCIMENTO POPULACIONAL

A densidade e permanência da população de uma espécie em qualquer local depende de sua capacidade de aumentar numericamente e dos fatores que limitam sua abundância. A compreensão dessa dinâmica de populações é essencial para uma apreciação correta da teoria evolutiva (veja Wilson e Bossert 1971; Ricklefs 1979).

Na formulação mais comum do crescimento populacional, nós supomos que a razão de mudança (dN/dt) no número de indivíduos em uma população (N) é determinada pela natalidade (b) e pela imigração (I), e pela mortalidade (δ) e emigração (E). Por *questão de simplicidade, imigração e emigração são normalmente ignoradas imaginando-as* iguais, mas, como já vimos, a imigração pode ser crucial para a persistência da população.

Se b é taxa de natalidade *per capita* e δ é a probabilidade de que um indivíduo irá morrer em um intervalo de tempo dt, a taxa *per capita* de mudança no tamanho da população é $r = b - \delta$ e a população como um todo cresce à taxa

$$dN/dt = bN - \delta N = rN$$

Então N_t, o tamanho da população no tempo t, depende de r e do tamanho inicial N_o:[1]

$$N_t = N_o e^{rt}$$

Em populações que têm gerações discretas, tais como a de insetos anuais, a taxa de substituições R é utilizada ao invés de r, e a expressão para o crescimento populacional é $N_{t+1} = RN_t$. O fator R pode ser definido como a razão do número de indivíduos nascidos em duas gerações sucessivas.

Enquanto a taxa de natalidade exceder a de mortalidade ($r > 0$), a população irá crescer de modo exponencial (Figura 2); como notou Darwin, se não sofressem limitações, os descendentes de um único par de qualquer espécie cobririam a terra em um curto período de tempo. Na realidade, a taxa de incremento r depende da estrutura etária, pois uma população constituída predominantemente por indivíduos no seu ápice reprodutivo cresce mais rapidamente do que se predominarem jovens ou indivíduos senis. Entretanto,

[1] A maioria dos símbolos algébricos utilizados neste livro são definidos no Apêndice II. Nesta equação, como em outros casos, e é a base dos logarítimos naturais, 2,718.

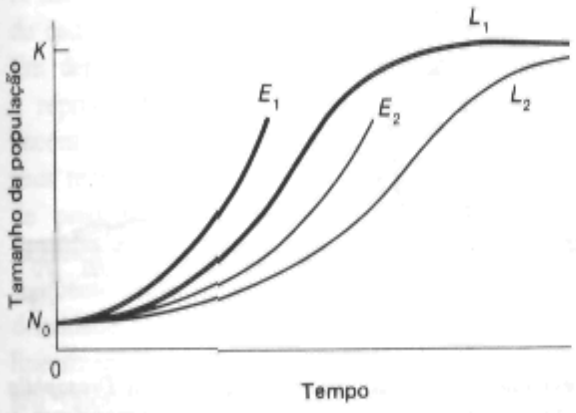


FIGURA 2
Crescimento idealizado de uma população. As curvas E_1 e E_2 descrevem o crescimento exponencial (independente da densidade) em diferentes ambientes (p. ex., temperaturas altas e baixas). Elas poderiam representar igualmente bem o crescimento de populações geneticamente diferentes que difiram em r_m. As curvas L_1 e L_2, correspondendo respectivamente a E_1 e E_2, mostram o crescimento dependente da densidade de acordo com a equação logística. O tamanho da população no equilíbrio é K. Na realidade, K pode diferir entre os ambientes *que causam as diferenças na taxa de crescimento* populacional. As populações reais não apresentam curvas tão perfeitas ou densidades constantes no equilíbrio, mesmo sob condições ambientais constantes.

se o ambiente é constante de tal maneira que as taxas de natalidade e mortalidade específicas de cada classe etária não se alteram, a população atinge, em última instância, uma distribuição etária estável: a população cresce à taxa r, mas a proporção de cada classe etária permanece constante. Numa população como essa, a taxa de incremento r é afetada por:

1. *Sobrevivência.* Quanto maior a fração l_x de recém-nascidos que sobrevivem até cada idade x, maior a taxa de crescimento (Figura 3A). A curva l_x determina δ.
2. *Fecundidade.* Quanto maior o número de descendentes (m_x) produzidos por uma fêmea média de idade x, maior a taxa de natalidade b (Figura 3B).
3. *Idade em que se inicia a reprodução* (Figura 4). Indivíduos que se reproduzem precocemente têm maior probabilidade de terem netos em alguma data t no futuro, do que aqueles que se reproduzem em uma idade avançada. Deste modo, populações de organismos com um curto tempo de geração têm uma taxa de incremento potencial mais rápida que aquelas com um tempo longo de geração. Numa população em crescimento, uma fêmea que se reproduz precocemente tem um VALOR REPRODUTIVO maior que a fêmea que se reproduz mais tarde; a primeira contribui mais para o futuro tamanho da população (Fisher 1930, Slobodkin 1961).

É possível calcular a taxa de incremento r *per capita* que uma população teria se alcançasse uma distribuição etária estável determinando-se l_x e m_x para cada idade x. Isto pode ser feito medindo-se essas variáveis para indivíduos de cada idade em uma população contendo indivíduos de várias idades, ou acompanhando-se uma COORTE (um grupo de indivíduos de mesma idade) desde o nascimento até a morte do último indivíduo, e medindo-se l_x e m_x em cada idade. A taxa de aumento r é, então, encontrada pelo balanceamento da equação:

$$\sum_{x=1}^{L} l_x m_x e^{-rx} = 1$$

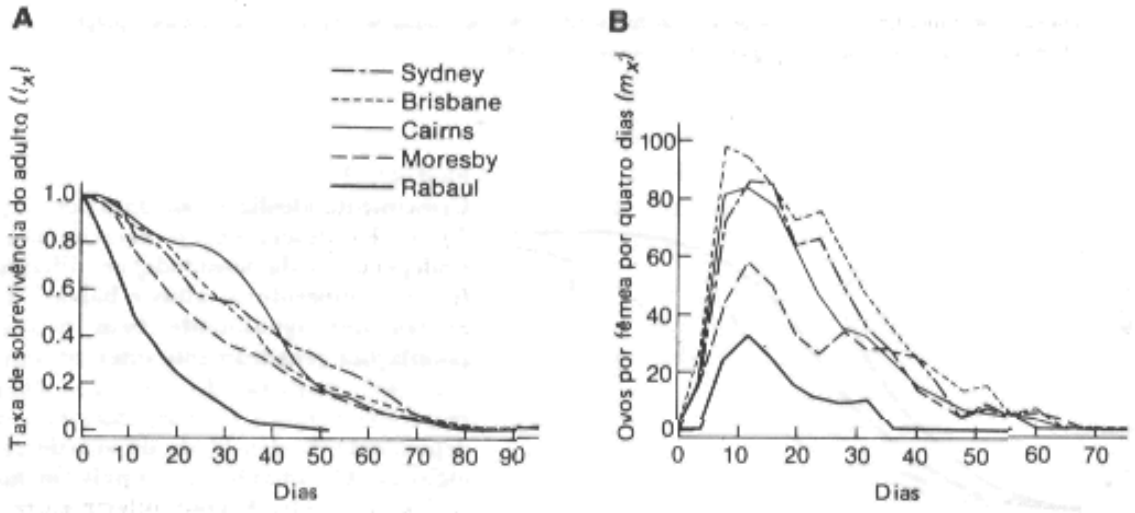


FIGURA 3.
Variação genética nos padrões de (A) sobrevivência (l_x) e (B) fecundidade (m_x) em *Drosophila serrata*. Para linhagens oriundas de cinco localidades australianas, as figuras demonstram a fração de moscas adultas que sobrevivem em diferentes idades e a fecundidade por fêmea sobrevivente a cada quatro dias de intervalo a 25°C. (De Birch *et al.* 1963)

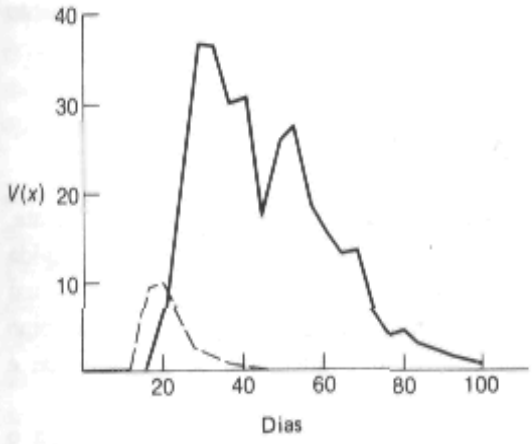


FIGURA 4
A função $V_{(x)}$ para *Drosophila serrata* a 20°C (linha contínua) e a 25°C (linha tracejada). $V_{(x)}$ é a contribuição de uma fêmea de idade x à taxa de crescimento populacional. Apesar da diferença de *dez vezes na produção total de descendentes nessas* duas temperaturas, ambas as funções $V_{(x)}$ dão o mesmo valor de r_m devido à importância das ninhadas produzidas precocemente a 25°C. (De Lewontin 1965)

onde L é a idade máxima atingida.

A taxa de aumento potencial de uma população é, com frequência, diferente de sua taxa real. A taxa de mortalidade δ pode ser grande o suficiente para igualar a taxa de natalidade b, de maneira que $r = 0$ e o tamanho de população é constante. A taxa real de crescimento, r, é diferente da TAXA INTRÍNSECA DE CRESCIMENTO NATURAL, r_m, a qual é a taxa *per capita* de crescimento que uma população, com uma distribuição etária estável, teria num dado ambiente se fosse absolutamente livre de fatores, tais como predação e escassez de alimento, que reduzem o crescimento populacional. Esta r_m difere de um ambiente para outro; uma cultura de bactérias que não tenha limitação de nutrientes cresce mais rapidamente em temperaturas mais altas. Quando uma população está crescendo e a sua taxa intrínseca de crescimento natural (r_m) é específica para aquele dado ambiente, diz-se que seu crescimento é INDEPENDENTE DA DENSIDADE.

O EFEITO DA DENSIDADE SOBRE O CRESCIMENTO POPULACIONAL

À medida que uma população cresce, as taxas de natalidade e mortalidade específicas de cada idade alteram-se, de tal modo que a taxa real de crescimento r não é constante. Em densidades muito baixas, r pode ser menos que a máxima porque a sobrevivência e reprodução podem depender de interações sociais favoráveis ou da necessidade de encontrar parceiros. Mas à medida que a densidade aumenta, a população pode esgotar seus recursos, envenenar seu ambiente com restos metabólicos ou propiciar o crescimento de predadores ou agentes patogênicos. O crescimento populacional torna-se, então, DEPENDENTE DA DENSIDADE. Nos modelos de crescimento dependentes da densidade mais frequentemente utilizados (e irrealisticamente simples), supõe-se que, à medida que a densidade cresce, a taxa de natalidade declina e/ou a taxa de mortalidade aumenta linearmente, de tal modo que o crescimento real r declina com uma inclinação c de seu valor intrínseco r_m, de acordo com a equação:

$$r = r_m - cN$$

Um pouco de álgebra e a relação $r_m/c = K$ produz a EQUAÇÃO LOGÍSTICA do crescimento populacional em um ambiente limitado:

$$dN/dt = r_mN(K - N)/K$$

De acordo com esta equação, o crescimento populacional comporta-se sigmoidalmente, diminuindo e finalmente estacionando quando a densidade de equilíbrio $N = K$ é atingida (Figura 2). De modo mais apropriado, K é meramente a densidade de equilíbrio, a qual pode ser fixada através de, digamos, predação; entretanto é frequentemente referida como a CAPACIDADE DE SUPORTE do ambiente. Esta expressão é adequada se a densidade é limitada pela escassez de recursos tais como alimento ou espaço.

Todas as espécies têm a capacidade de crescer exponencialmente, mas nenhuma o faz indefinidamente. Na realidade, a aproximação ao equilíbrio raramente é uma curva sigmóide perfeita, por diversas razões. Uma destas é que o efeito da densidade sobre as taxas de natalidade pode não se fazer sentir até algum tempo após a densidade ter aumentado (isto é, existe um atraso). Quando isto ocorre, a população pode oscilar em seus números à medida que se aproxima do equilíbrio e, até mesmo, oscilar violentamente e de modo imprevisível ao redor de sua densidade teórica de equilíbrio, ao invés de se assentar em um valor constante (May e Oster 1976).

Na maioria das populações naturais existe um EXCESSO REPRODUTIVO considerável: nascem mais indivíduos que aqueles que sobrevivem até se reproduzir. Essa percepção foi crítica na formulação, por Darwin, da idéia de seleção natural - como ele disse em *A Origem das Espécies*, "...como são produzidos mais indivíduos do que aqueles que podem sobreviver, deve haver em cada caso uma luta pela existência, ou de um indivíduo contra outro da mesma espécie, ou com indivíduos de espécies distintas, ou com as condições físicas de vida... devido a esta luta, as variações, não importando o quão pequenas ou quaisquer sejam suas origens, se de algum modo são lucrativas para os indivíduos de uma espécie em suas relações infinitamente complexas com outros seres orgânicos e suas condições físicas de vida, favorecerão a preservação de tais indivíduos, e serão geralmente herdadas por seus descendentes." A redução do crescimento populacional dependente da densidade não é necessária para a operação da seleção natural (Capítulo 6), mas ela oferece oportunidades consideráveis para que a seleção ocorra.

A natureza dos limites à densidade

Os fatores que limitam a densidade de populações na natureza são o assunto de uma antiga controvérsia (Cold Spring Harbor Symposium 1957, Den Boer e Gradwell 1970; veja qualquer dos diversos livros de ecologia para um resumo, por exemplo Krebs 1978, Ricklefs 1979). Andrewartha e Birch, entre outros, argumentaram que muitas populações se encontram em estado efetivo de crescimento exponencial contínuo, o qual é interrompido por mudanças ambientais, tais como clima inclemente, antes que elas se tornem suficientemente densas a ponto de causar a escassez de recursos ou permitir o crescimento de inimigos naturais. Fatores controladores, tais como o clima, não respondem à densidade da população e, por isso, são chamados de independentes da densidade. Uma escola de pensamento oposta (p. ex., Lack 1954, Nicholson 1958, Slobodkin *et al.* 1967) negou a importância dos fatores limitantes independentes da densidade e argumentou que a

maior parte das populações são mantidas normalmente próximas do equilíbrio por fatores dependentes da densidade, tais como escassez de energia, nutrientes, pontos de nidificação ou outros recursos, predação e doenças ou, em alguns animais, através de interações comportamentais como a territorialidade.

O ponto de vista mais comum atualmente é, provavelmente, que a maioria das populações experimenta crescimento tanto independente quanto dependente da densidade em épocas diferentes, com as proporções relativas variando entre populações e espécies. Existe abundante evidência experimental de que plantas e invertebrados sésseis da zona entre-marés são limitados frequentemente pela competição por espaço (e luz e água no caso das plantas); que muitas populações de predadores são limitadas pela escassez de alimento e que predadores podem atuar como fatores limitantes dependentes da densidade de suas presas, como no caso de insetos fitófagos e outros herbívoros. Entretanto também ocorre o caso em que o clima pode causar flutuações nas populações independentemente da densidade. O crescimento independente da densidade pode ser com frequência experimentado pelas ESPÉCIES FUGITIVAS, que ocupam recursos muito temporários e persistem apenas através de dispersão contínua a partir de uma mancha de recursos para outra. As larvas de mosca que se desenvolvem em frutas podres ou cogumelos ocupam um recurso que pode tornar-se inabitável antes que a densidade de larvas se torne muito grande. Mas, mesmo neste caso, há evidência de que moscas que se alimentam de cogumelos são limitadas pelo alimento e competem por recursos (Grimaldi e Jaenike 1984). Parece provável que a maior parte das populações que persistem por muito tempo são, ao menos ocasionalmente, limitadas por fatores dependentes da densidade.

Respostas à densidade

Os organismos têm muitas respostas que atenuam os efeitos maléficos das altas densidades. A mais notável é a tendência à dispersão. Virtualmente todas as plantas, por exemplo, possuem adaptações para dispersar suas sementes - um dos piores lugares para uma semente germinar é próximo à planta mãe, a qual não é apenas um competidor maior, mas também um foco de atividade de herbívoros e agentes patogênicos (Janzen 1970). Em algumas espécies de animais, altas densidades disparam um complexo de respostas adaptativas que incluem a dispersão. Muitas espécies de afídeos que não possuem asas sob condições favoráveis produzem descendentes alados se a densidade é alta ou a qualidade do alimento vegetal se deteriora, como normalmente acontece quando a planta está fortemente infestada. À medida que sucessivas gerações do gafanhoto *Schistocerca gregaria,* uma praga, experimentam maior e maior aglomeração, estes animais sofrem uma mudança hormonal que afeta sua fisiologia, morfologia e comportamento. Eles acumulam gordura, desenvolvem asas compridas e aumento de pigmentação, tornam-se mais gregários e, finalmente, partem em enormes enxames para aterrisar, se tiverem sorte, em pastagens mais verdes.

Uma população esparsa demais pode, entretanto, ser também inimiga do sucesso reprodutivo individual. Assim, peixes encontram proteção dos predadores nos cardumes, aves podem encontrar, mais efetivamente, alimentos observando outros membros de um bando ao invés de forragear sozinhas e as larvas de *Drosophila* promovem o crescimento do fungo de que se alimentam à medida que escavam seu meio de cultura. Existem muitas vantagens na agregação e no comportamento social (Wilson 1975) as quais podem

sobrepujar as desvantagens que a agregação necessariamente acarreta, como a competição pelo alimento.

Os fatores limitantes que impedem o crescimento populacional ilimitado podem variar no tempo e no espaço; por exemplo, uma população de insetos herbívoros frequentemente pode ser controlada por inimigos naturais, mas, ocasionalmente, escapar a este controle, atingir uma densidade maior e se tornar limitada pelo alimento. Além do mais, diversos fatores podem operar simultaneamente de modo a governar a densidade populacional. As taxas de natalidade e mortalidade podem ser sensíveis a diferentes fatores à medida em que a densidade aumenta; deste modo, é possível, por exemplo, que a escassez de alimento diminua a taxa de natalidade e o aumento da predação, simultaneamente, aumente a taxa de mortalidade.

É extremamente importante distinguir os efeitos que um fator ambiental tem sobre uma *população* dos efeitos que tem sobre os *indivíduos* desta população; são os últimos, como veremos mais tarde, que determinam a evolução através da seleção natural. Deste modo, uma população pode ser limitada pelo alimento ao invés da predação, mas no entanto, alguns indivíduos são predados e haverá seleção favorável a genótipos que permitam evitar predadores. A predação pode ser "boa" para uma população de presas evitando que ela se extinga pela super-exploração de seus recursos, mas a predação não é boa para os indivíduos que a sofrem.

O AMBIENTE BIÓTICO: PREDADORES E PRESAS

O tema do crescimento populacional dependente da densidade está relacionado integralmente àquele das interações entre predadores e suas presas ou, de modo mais geral, entre consumidores e as espécies que eles consomem. Devido ao fato de que os consumidores se alimentam de uma população que cresce dinamicamente, sua capacidade de suporte não é uma constante, mas uma variável. À medida que a população da presa aumenta, a do predador também o faz, até que se torna tão abundante que a população da presa declina. As duas populações, então, limitam mutuamente suas densidades: a população da presa é limitada pela predação e a do predador pelo alimento. Teoricamente, tanto oscilações instáveis quanto estáveis podem ocorrer nas densidades de ambas as espécies; se instável, a oscilação pode resultar na extinção da presa e, portanto, do predador. Em muitos casos, as interações predador-presa são realmente instáveis e resultam em extinção. Por exemplo, um ciclídeo sul-americano (*Cichla ocellaris*, Figura 5) introduzido no Lago Gatún, Panamá, extinguiu do local diversas outras espécies de peixes (Zaret e Paine 1973). Entretanto a interação pode ser mais estável se a espécie presa é, ela própria, parcialmente limitada pela disponibilidade de seus recursos, de tal modo que ela não cresce tão rapidamente quando a predação é reduzida.

Apesar de algumas combinações predador-presa serem instáveis, outras combinações persistem por várias razões. Os predadores são frequentemente incapazes de descobrir todas as presas potenciais, algumas das quais permanecem inacessíveis. Uma espécie de presa pode sobreviver através da dispersão: a interação pode ser instável localmente, de tal modo que populações localizadas se extinguem, porém populações da presa e, consequentemente, de predadores podem crescer em outros lugares, quando locais vagos são colonizados. Em alguns casos, algumas das classes etárias em uma população de presas são resistentes à predação; os lobos, por exemplo, atacam principalmente alces jovens e velhos, ao invés das classes etárias reprodutivas, que podem defender-se de

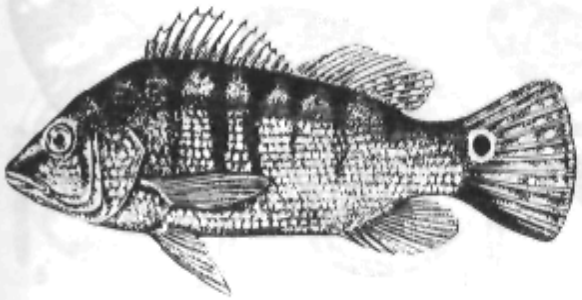


FIGURA 5
Cichla ocellaris, **uma espécie sul-americana introduzida no Lago Gatún, Panamá, onde está extinguindo espécies nativas. (De Sterba 1962)**

modo efetivo. Além do mais, muitos predadores (e outros consumidores) consomem diversas espécies. Em alguns casos, os predadores focalizam seus esforços de busca de alimento em grau desproporcional sobre os tipos mais comuns de presas. Seja se deslocando para lugares onde um tipo particular de alimento está concentrado ou formando uma IMAGEM DE BUSCA que os capacita a encontrar o alimento mais efetivamente, eles diminuem o impacto sobre as espécies incomuns de presa (Figura 6).

Embora nenhuma espécie esteja inteiramente livre de predação, todas têm escapado de alguns de seus predadores e parasitas em potencial pela evolução de mecanismos de defesa. Elas podem se tornar inacessíveis por se esconderem, fugirem ou por serem grandes demais (ou pequenas) para serem devoradas. Elas podem evitar detecção por serem crípticas - imitando o ambiente de fundo em sua forma, cor e padrão. Muitas espécies animais e vegetais possuem espinhos, pêlos picantes, armaduras protetoras ou produtos químicos nocivos que as tornam impalatáveis para alguns predadores. Animais de gosto desagradável frequentemente anunciam sua impalatabilidade através de coloração de alerta (APOSEMÁTICA); após uns poucos encontros com tais organismos desagradáveis, predadores inexperientes rapidamente associam o padrão de coloração com sua experiência desagradável e evitam atacar tais presas por algum tempo. As espécies coloridas

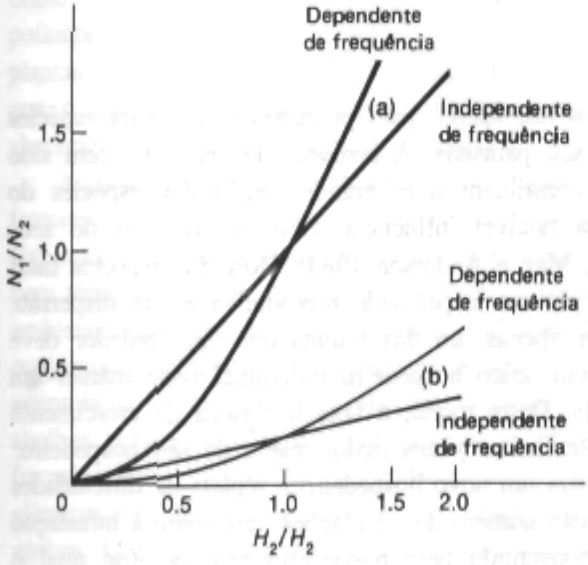
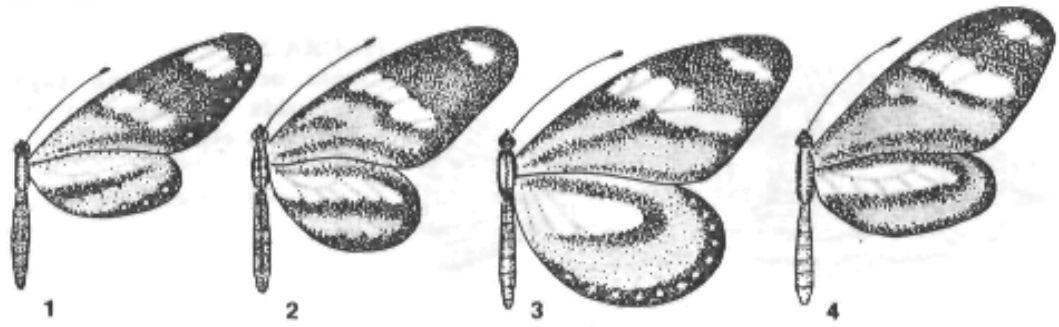


FIGURA 6
Predação dependente da frequência ou "predator-switching". N_1 / N_2 é a razão de duas espécies (ou genótipos) de presas consumidas por um predador; H_1 / H_2 é a razão de suas abundâncias no ambiente. A curva *a* descreve um predador que não tem preferência por qualquer das espécies; a curva *b* descreve um predador que prefere cinco vezes mais a espécie presa 2. Em cada caso, a linha é reta se o predador não mostra comportamento dependente da frequência. As linhas curvas mostram o "switching": cada espécie presa é caçada desproporcionalmente de modo mais frequente se ela é mais abundante em relação à outra. (De Murdoch e Oaten 1975)



aposematicamente são, com frequência, modelos em sistemas de mimetismo por convergência a um padrão de coloração comum em espécies que, de resto, não são semelhantes. Em alguns casos, uma espécie palatável se disfarça como uma impalatável (MIMETISMO BATESIANO), enquanto em outros casos diversas espécies impalatáveis convergem na aparência, cada uma ganhando proteção derivada de sua similaridade com as outras espécies (MIMETISMO MÜLLERIANO, Figura 7).

Uma comunidade de organismos exibe uma espantosa variedade de mecanismos de defesa, cuja diversidade evolui continuamente. Se duas espécies compartilham o mesmo sistema de defesa, a população de um predador adaptado a vencer esta defesa cresce em função da abundância combinada das duas espécies de presa. Uma espécie de presa pode, portanto, se extinguir porque a outra mantém o predador em densidade alta. Deste modo, a dinâmica de duas tais populações de presas, vistas sem referência ao predador, têm a aparência de competição entre elas, mesmo se elas não estejam competindo, na realidade, por quaisquer recursos limitantes (Holt 1977, Bender *et al.* 1984). Além disso, pelo fato dos indivíduos de cada espécie de presa sofrerem com a presença do outro, a evolução de sistemas de defesa diferentes é favorecida (Slobodkin 1974, Levin e Segel 1982). O complexo assunto das mudanças co-evolutivas nos sistemas predador-presa é um dos tópicos discutidos no Capítulo 16.

Parasitismo

A maioria das espécies são recursos não apenas para predadores, mas para espécies de micróbios, fungos ou animais que são parasitas. A ecologia dos parasitas tem sido insuficientemente estudada, mas eles constituem uma grande fração das espécies do mundo e têm tido, sem dúvida, uma notável influência sobre a evolução de seus hospedeiros (Price 1980, Holmes 1983, May e Anderson 1983). Dois dos aspectos mais importantes da ecologia dos parasitas são sua capacidade reprodutiva e sua dispersão. Enquanto um indivíduo presa pode ser apenas um dos muitos que um predador deve comer antes que possa se reproduzir, um único hospedeiro individual pode manter um número enorme de filhotes de parasitas. Deste modo, a taxa intrínseca de crescimento natural de um parasita é frequentemente muitas vezes maior que a de seu hospedeiro.

Para muitos parasitas, a dispersão para um novo hospedeiro é repleta de dificuldades e pode ser conseguida através de um vasto número de adaptações, tais como a infestação de um hospedeiro secundário que é consumido pelo hospedeiro primário (no qual o

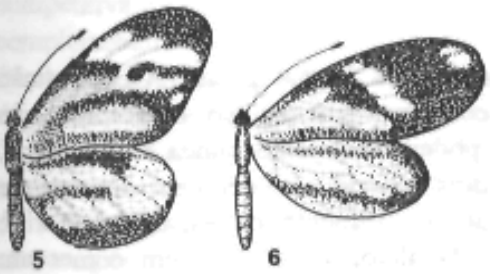


FIGURA 7
Duas formas de mimetismo em borboletas da América tropical. As espécies 1-4 têm, todas, gosto desagradável e são similares umas às outras (mimetismo mulleriano). As espécies 5 e 6 são palatáveis mas se assemelham às espécies de gosto desagradável (mimetismo batesiano). (Redesenhado a partir de Wickler 1968)

parasita se reproduz sexualmente). A densidade populacional do hospedeiro afeta, com frequencia, a probabilidade de encontro e, portanto, a taxa de crescimento da população do parasita. A estrutura genética de uma população de parasitas é geralmente diferente de sua estrutura ecológica: a população parasita pode ser uma única unidade em termos reprodutivos, contudo pode estar ecologicamente subdividida em grupos de indivíduos que interagem uns com os outros dentro de seus hospedeiros individuais (Wilson 1980). Parasitas, em geral, são altamente específicos com relação ao hospedeiro e, neste sentido, são mais especializados que a maioria dos predadores, que normalmente predam uma variedade considerável de espécies.

INTERAÇÕES BENÉFICAS ENTRE ESPÉCIES

O COMENSALISMO é uma relação na qual uma espécie se beneficia de outra que não é afetada pela interação. Exemplos podem incluir a dispersão de sementes no pêlo de mamíferos ou o uso de buracos de pica-paus por corujas e outras aves. Em muitos casos, a evolução de uma espécie pode ser afetada pela outra, mas não vice-versa. O MUTUALISMO é uma interação na qual os indivíduos de cada espécie exploram a outra como um recurso e assim lucram da interação. Exemplos incluem plantas e animais polinizadores, legumes e bactérias fixadoras de nitrogênio e a associação entre muitas plantas vasculares e fungos que formam uma micorriza, uma combinação raiz-fungo em que o fungo utiliza carboidratos sintetizados pela planta e esta se beneficia de uma absorção mais rápida de água e nutrientes.

Algumas vezes o mutualismo pode evoluir a partir de relações comensais, mas frequentemente parece evoluir de relações parasita-hospedeiro (Boucher *et al.* 1982, Capítulo 16). Na realidade, a divisão entre antagonismo e mutualismo é frequentemente bem tênue; o mesmo fungo que favorece o crescimento de uma planta em determinados ambientes pode reduzi-lo em outros (Boucher *et al.* 1982). Alguns mutualismos envolvem conjuntos de espécies mais ou menos intercambiáveis; assim, a maioria das abelhas acumula pólen de diversas espécies vegetais e a maioria das plantas polinizadas por abelhas pode ser polinizada por diversas espécies de abelhas. Outros mutualismos, com frequência obrigatórios, são específicos para cada espécie; por exemplo, as saúvas (*Atta*) alimentam-se exclusivamente de um fungo em particular que elas cultivam em seus ninhos. O fungo não é encontrado em nenhum outro lugar.

COMPETIÇÃO ENTRE ESPÉCIES

A competição entre espécies pode assumir uma dentre duas formas gerais. A competição por EXPLORAÇÃO ocorre quando um indivíduo consome um recurso e o torna não disponível a outros; os indivíduos que competem podem realmente nunca se encontrar. A competição por INTERFERÊNCIA ocorre quando dois indivíduos interagem diretamente e um sai derrotado do encontro. Eles podem lutar por alimento ou espaço territorial; um indivíduo pode envenenar outro (o fenômeno da alelopatia) ou podem comer um ao outro (o que pode ser tratado matematicamente como um tipo de competição). Indivíduos competidores podem ser membros da mesma espécie (COMPETIÇÃO INTRA-ESPECÍFICA) ou de espécies diferentes (COMPETIÇÃO INTERESPECÍFICA).

O modelo mais comum de competição inter-específica é uma extensão da equação logística de crescimento populacional, na qual o termo $K - N$ é extendido para

$$K_i - N_i - \alpha_{ij}N_j:$$

$$dN_i/dt = r_{mi}N_i(K_i - N_i - \alpha_{ij}N_j)/K_i$$

Isto expressa a taxa de crescimento da espécie i (dN_i/dt) como uma função da relação entre a capacidade de suporte para aquela espécie (K_i) e o número de indivíduos de ambas as espécies, i (N_i) e sua competidora j (N_j); à medida que N_i e N_j aumentam, o termo entre parênteses decresce e dN_i/dt declina. O COEFICIENTE DE COMPETIÇÃO α_{ij} expressa o impacto de um indivíduo da espécie j sobre a taxa de crescimento da população i relativamente ao impacto de um indivíduo adicional da espécie i sobre sua própria população; α_{ij} iguala-se a 1 se as duas espécies são equivalentes em sua interação competitiva e é menor que 1 se um indivíduo da espécie j é um competidor menos importante, do ponto de vista da população i, que um indivíduo coespecífico. A espécie j pode ser uma competidora menos séria se, por exemplo, ela tender a utilizar recursos diferentes, de tal modo que, na média, a competição por recursos é menos intensa entre espécies que dentro de uma mesma espécie.

Simplificando muito o resultado desse modelo, pode-se dizer que espécies coexistem de modo estável se a competição intra-específica é mais intensa que aquela entre espécies (isto é, $\alpha_{ij} < 1$ and $\alpha_{ji} < 1$). Se uma espécie é uma competidora mais forte que a outra (por exemplo, $\alpha_{ij} > 1$, $\alpha_{ji} < 1$), a competidora inferior será extinta. Se as espécies são competitivamente idênticas, as suas proporções relativas irão flutuar ao acaso até que uma ou outra se extinga (o equivalente ecológico da deriva genética; veja Capítulo 5). Assim, essa teoria expressa o "axioma de Gause", também conhecido como PRINCÍPIO DA EXCLUSÃO COMPETITIVA, em que espécies competidoras não podem coexistir indefinidamente se são limitadas precisamente pelos mesmos recursos. Se elas utilizam apenas alguns dos mesmos recursos, então poderão ser capazes de coexistir.

Esse princípio é comumente invocado para explicar a observação de que espécies coexistentes tipicamente diferem nos recursos que utilizam. Por exemplo, diversas espécies de lagartos anolíneos que coexistem nas ilhas das Índias Ocidentais forrageiam em microhábitats um tanto diferentes (Schoener 1968); espécies de platelmintos tricladidos coabitam apenas onde a diversidade de presas é alta o bastante para fornecer a cada espécie um suprimento alimentar que lhe seja próprio (Reynoldson 1966). A exclusão

competitiva é também uma explicação plausível de casos em que espécies têm distribuição complementar (p. ex., Diamond 1975). Por exemplo, a distribuição altitudinal da salamandra *Plethodon glutinosus* é mais ampla em cadeias de montanhas onde é a única espécie, do que em cadeias montanhosas onde *P. jordani* ocupa as altitudes mais elevadas (Hairston 1951). A exclusão competitiva foi documentada historicamente em alguns casos; por exemplo, poucos anos depois que a vespa parasita *Aphytis lingnanensis* foi introduzida da Ásia para controlar a cochonilha oliva na Califórnia, ela substituiu a espécie *A. chrysomphali*, que tinha se expandido após ter sido introduzida alguns anos antes (De Bach 1966). Numerosos estudos mostraram que existe competição entre espécies de plantas e de muitos animais na natureza; quando a densidade de uma espécie é alterada experimentalmente, a densidade de outras muda de um modo compensatório (Connell 1983, Schoener 1983).

A determinação de qual espécie vence, quando duas competem, pode depender de fatores ambientais sutis. Brown (1971b) descobriu que o roedor *Eutamias dorsalis* exclui *E. umbrinus* das baixas altitudes espantando-o do alimento. Entretanto, em altitudes mais elevadas, *E. umbrinus*, mais arbóreo, pode obter mais comida que *E. dorsalis* retornando rapidamente após ser perseguido. Ele pode fazê-lo porque, nessas altitudes, os ramos das árvores formam um emaranhado, oferecendo caminhos eficientes que não estão disponíveis nas florestas mais esparsas nas partes mais baixas da montanha. Neste tipo de competição de interferência, uma espécie comumente responde através do comportamento à presença ou ausência da outra. Por exemplo, os lagartos *Anolis sagrei* e *A. cristatellus* utilizam microhábitats diferentes onde coexistem, mas, se *A. cristatellus* é removida, *A. sagrei* rapidamente se expande para o microhábitat vago (Salzburg 1984). Algumas espécies, entretanto, não apresentam essa flexibilidade: o grilo *Allonembius allardi* é substituído por *A. fasciatus* em hábitats úmidos, mas nenhuma das duas espécies expande sua ocupação de hábitat se a outra é removida (Howard e Harrison 1984).

Como Darwin percebeu, espécies proximamente relacionadas provavelmente competem mais intensamente, mas, algumas vezes, espécies não aparentadas também o fazem. Formigas e roedores competem por sementes (Brown *et al.* 1979); a sucessão vegetal terrestre é um estudo sobre a exclusão competitiva das espécies pioneiras pelas formas frequentemente não aparentadas dos últimos estágios serais. Contudo, a maioria dos estudos sobre competição tem sido focalizada em espécies aparentadas, frequentemente com o propósito de mostrar que elas diferem suficientemente na utilização de recursos para que possam coexistir. De acordo com o axioma de Gause, cada espécie pode persistir somente por diferir de algum modo de todas as outras, de forma que uma comunidade deva conter mais espécies se cada uma delas é especializada em um determinado recurso do que se as espécies são mais generalistas, sobrepondo-se na sua utilização (MacArthur 1972). Um número considerável de estudos têm tomado as diferenças morfológicas entre espécies como um índice das diferenças entre seus hábitos alimentares e têm tentado demonstrar que existe um limite inferior à similaridade de espécies coexistentes. Esses esforços têm sido muito criticados (p. ex., Simberloff 1983) e também defendidos (p. ex., Case *et al.* 1983; veja também Harvey *et al.* 1983). Pelo menos em alguns casos, as espécies coexistentes parecem ser menos semelhantes do que se as espécies fossem meramente agrupadas em comunidades ao acaso. As Ilhas Galápagos, por exemplo, abrigam diversas espécies de tentilhões terrestres com tamanhos de bico e hábitos alimentares similares, mas essas espécies não coexistem numa mesma ilha (Schluter e Grant 1984).

Não se pode atribuir todas as diferenças na utilização de recursos à competição e também nem todas as espécies coexistentes irão diferir, necessariamente, na utilização de recursos. Até mesmo espécies que não competem podem diferir em hábitos alimentares; é provável, por exemplo, que muitas espécies de herbívoros sejam limitadas pela predação, ao invés de pelos recursos (Slobodkin *et al.* 1967), e existe pouca evidência experimental de que elas competem (Lawton e Strong 1981, Schoener 1983); contudo, insetos herbívoros aparentados são frequentemente especializados para se alimentar em hospedeiros diferentes. Predação sobre um competidor superior pode evitar que ele elimine competidores inferiores, e espécies fugitivas, que sejam competitivamente inferiores, podem persistir através da colonização de novas áreas à medida em que são eliminadas por competição nas outras (Horn e MacArthur 1972). Finalmente, modelos matemáticos mais elaborados do que aquele que consideramos mostram que é teoricamente possível, algumas vezes, que espécies coexistam de modo estável mesmo que sejam limitadas pelo mesmo recurso (Armstrong e McGehee 1980, Abrams 1983, Chesson e Case 1986).

Competição e radiação adaptativa

Desde Darwin, os biólogos têm invocado a competição como uma força importante a afetar a diversificação das espécies. De um lado, os competidores podem evitar que uma espécie evolua para a utilização de um recurso particular; isto é ilustrado pelo seu oposto, a LIBERAÇÃO ECOLÓGICA, pela qual uma espécie utiliza uma gama mais ampla de recursos na ausência de um competidor. Isso pode se refletir na morfologia; os machos de muitas espécies de pica-paus, por exemplo, possuem bicos maiores do que as fêmeas e se alimentam em locais um pouco diferentes das árvores. Esse dimorfismo é muito mais pronunciado em *Centurus striatus*, a única espécie de pica-pau de Hispaniola, do que no continente onde diversas espécies dessas aves normalmente coexistem (Selander 1966).

RADIAÇÃO ADAPTATIVA é um termo utilizado para descrever a diversificação em diferentes nichos ecológicos das espécies derivadas de um ancestral comum. Exemplos impressionantes incluem os passeriformes drepaniideos havaianos (Figura 8) e os peixes ciclídeos dos grandes lagos da África (Capítulo 8; veja Figura 13 no Capítulo 8); em ambos os grupos, espécies proximamente aparentadas diferem muito nos hábitos alimentares e na morfologia associada. Assim como em muitos exemplos de radiação adaptativa, esses dois grupos diversificaram-se em regiões onde a diversidade de outras aves e peixes é baixa. É provável, portanto, que as mudanças evolutivas no uso de recursos sejam frequentemente restringidas ou evitadas pelas espécies competidoras, mas possam ser consideráveis quando se alivia a competição.

FIGURA 8
Radiação adaptativa em pássaros havaianos (Drepaniidae). São mostradas apenas as principais formas; algumas espécies similares foram omitidas. Setas indicam possíveis mudanças evolutivas pelas quais as formas de bico podem ter evoluído através de estágios intermediários. Esta família, incluindo os catadores de folhagem de bico fino, nectarívoros de bico alongado, formas semelhantes a pica-paus como *Hemignathus wilsoni* e comedores de sementes de bico grosso, preenche muitos dos papéis ecológicos que, nos continentes, são ocupados por uma variedade de famílias diferentes de aves. (De Bock 1970)

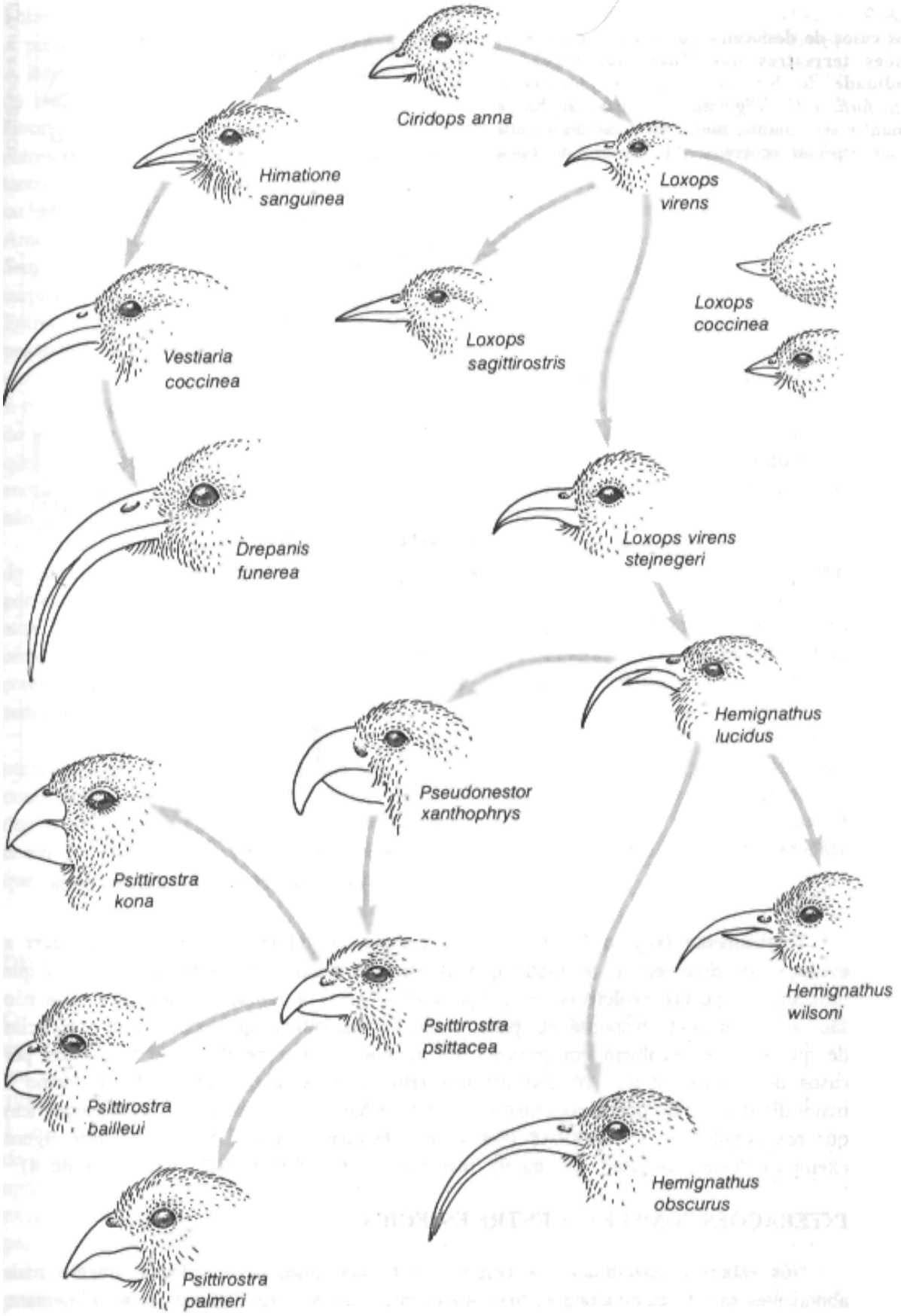
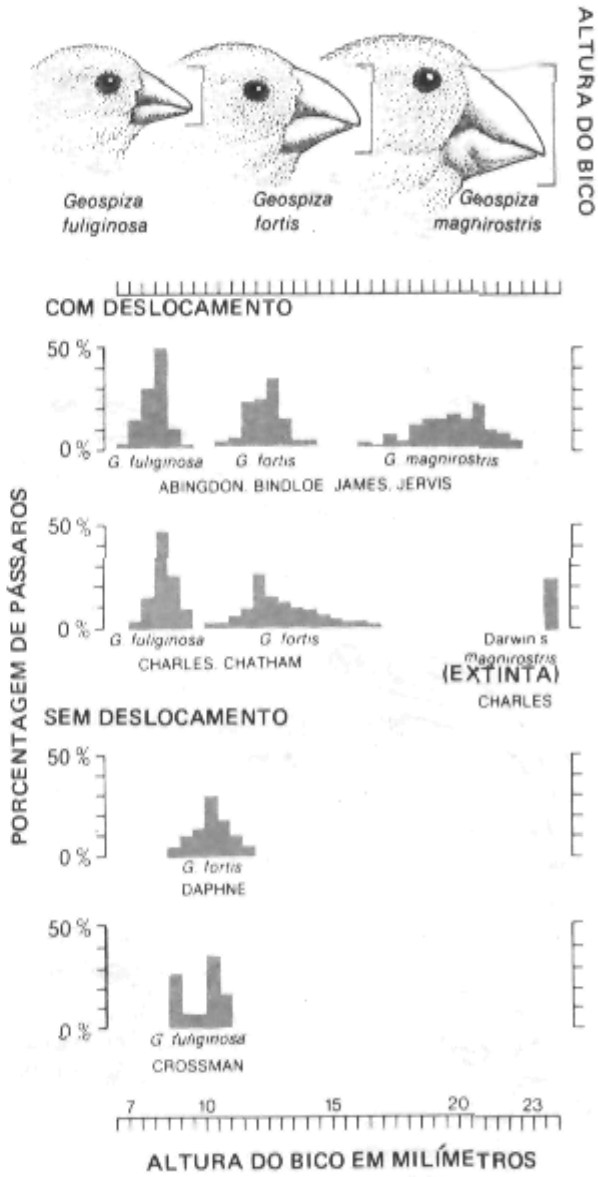

Ciridops anna
Himatione sanguinea
Loxops virens
Vestiaria coccinea
Loxops sagittirostris
Loxops coccinea
Drepanis funerea
Loxops virens stejnegeri
Hemignathus lucidus
Pseudonestor xanthophrys
Psittirostra kona
Hemignathus wilsoni
Psittirostra psittacea
Psittirostra bailleui
Hemignathus obscurus
Psittirostra palmeri

FIGURA 9
Um dos casos de deslocamento de caráter entre os tentilhões terrestres das Ilhas Galápagos. A profundidade do bico das espécies alopátricas *Geospiza fortis* e *G. fuliginosa* (nas Ilhas Daphne e Crossman) é semelhante, mas difere nas ilhas onde ambas as espécies ocorrem. (Modificado de Lack 1947)



Teoricamente (veja o Capítulo 16), a competição interespecífica pode favorecer a evolução de divergência, de modo que as espécies venham a diferir nos recursos que utilizam. Respostas evolutivas deste tipo podem gerar a radiação adaptativa, mas não são necessariamente responsáveis pelas radiações adaptativas que ocorreram. Evidências de que espécies evoluem em resposta à competição interespecífica são fornecidas por casos de DESLOCAMENTO DE CARACTERES (Brown e Wilson, 1956), definido como a maior diferença entre populações SIMPÁTRICAS (que habitam a mesma localidade geográfica) que nas populações ALOPÁTRICAS (ver acima) de duas espécies. São conhecidos alguns exemplos desse fenômeno (Figura 9), mas não muitos (Grant 1972; veja Capítulo 4).

INTERAÇÕES COMPLEXAS ENTRE ESPÉCIES

Nós estamos acostumados a pensar em termos lineares, simplistas: quanto mais abundantes são os camundongos, mais abundantes são os furões que deles se alimentam.

Entretanto, as interações entre espécies raramente são tão simples (Price *et al.* 1980). A predação pode evitar, algumas vezes, que um competidor superior elimine um inferior. A intensidade da competição entre as duas espécies pode ser modificada pela presença de um terceiro competidor (Vandermeer 1969, Neill 1974). Dois consumidores podem favorecer o crescimento das populações uns dos outros evitando a exclusão competitiva entre as espécies das quais se alimentam (Vandermeer 1980). Uma espécie pode ter tanto um efeito líquido benéfico quanto deletério sobre outra, dependendo da presença ou ausência de uma terceira. Por exemplo, as oropendolas (grandes "papa-figos" da América tropical, *Zarhynchus wagleri*) são frequentemente agressivas para com as aves *Scaphidura oryzivora*, que botam ovos em ninhos de oropendolas. Essa resposta não é surpreendente, pois os *Scaphidura* jovens competem com os filhotes de papa-figos. Entretanto, os jovens *Scaphidura* podem favorecer a sobrevivência de filhotes de oropendola pegando com os bicos as larvas de "moscas-pica-boi". Contudo, ninhos de oropendolas em árvores com grandes vespeiros são livres dessas moscas, porque as vespas as espantam. É notável que as oropendolas sejam hostis aos *Scaphidura* quando nidificam na vizinhança de vespeiros, mas tolerantes na ausência de vespas. É ainda mais notável que *Scaphidura* que botam em ninhos de papa-figos associados com vespeiros, botam ovos miméticos, enquanto os que parasitam oropendolas não associados com vespas tendem a botar ovos não miméticos (Smith 1968).

Algumas espécies têm um impacto profundo na distribuição e na dinâmica populacional de outras simplesmente através de seu efeito físico sobre o ambiente. *Littorina littorea*, por exemplo, um caramujo herbívoro introduzido na costa americana a partir da Europa, atua como uma "máquina de terraplanagem" quando pasta. Quando os caramujos são removidos, a comunidade de mexilhões e algas incrustantes é substituída por uma comunidade de algas filamentosas e vermes e caramujos bentônicos que vivem no sedimento que se acumula (Bertness 1984).

Finalmente, devemos ter em mente que muitas espécies subsistem da *interação* entre outras espécies. Numerosos parasitas, por exemplo, dependem das relações predador-presa, como alguns tremátodos que se desenvolvem sequencialmente, primeiro em caramujos, depois em peixes que se alimentam de caramujos e, finalmente, em aves piscívoras. O desenvolvimento da diversidade de espécies em uma comunidade se auto-reforça à medida que as interações entre espécies criam novos nichos ecológicos.

DIVERSIDADE E ESTABILIDADE DE COMUNIDADES

Os ecólogos têm devotado muita atenção à questão do que determina o número de espécies (diversidade de espécies) nas comunidades e se existem forças que as organizam em uma estrutura previsível (p. ex., MacArthur 1972, Cody e Diamond 1975, Brown 1981). O número de espécies (de aves, por exemplo) está frequentemente relacionado à área abrangida, mais ou menos de acordo com a relação $S = cA^z$, onde S é o número de espécies, A é a área e c e z são constantes; z têm, frequentemente, um valor de aproximadamente 1,2. A teoria de biogeografia de ilhas (MacArthur e Wilson 1967) explica a relação fazendo notar que o número de espécies numa região será determinado pelo equilíbrio entre a taxa de extinção e a taxa de imigração de novas espécies para a área (Figura 10). Existe evidência de que as taxas de extinção são maiores em áreas pequenas, que suportam populações menores, do que em grandes áreas (Diamond 1984).

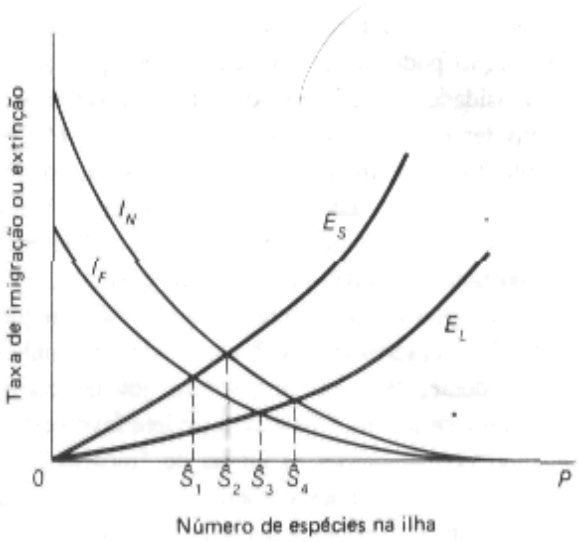


FIGURA 10
Modelo de diversidade de espécies em ilhas ou pedaços similares de hábitats, de MacArthur e Wilson. O número de espécies *S* na ilha aumenta à medida em que novas espécies imigram e diminui quando as espécies já presentes se extinguem. Quando as taxas de imigração *(I)* e de extinção *(E)* são iguais (onde as curvas se cruzam), o número *de espécies está no equilíbrio* $\hat{S}$. *Quanto maior o* número de espécies na ilha, menor o número de imigrantes que são novos; daí o declínio da curva de imigração. Mesmo se a possibilidade de extinção de cada espécie for constante, quanto mais espécies houver, maior será a taxa de extinção; daí a ascenção da curva. Taxas de imigração são provavelmente maiores para ilhas próximas (I_N) do que para ilhas distantes (I_F); as taxas de extinção são provavelmente maiores em ilhas pequenas (E_S) do que em ilhas grandes (E_L). Daí, $\hat{S}$ deve ser menor em ilhas pequenas e distantes $(\hat{S}_1)$ e maior em grandes ilhas próximas $(\hat{S}_4)$. (De MacArthur e Wilson 1967)

É improvável que as comunidades contenham um conjunto aleatório de espécies que por acaso a invadiram; pelo contrário, parece que as interações entre espécies permitem que algumas combinações persistam, enquanto excluem espécies que não se adequam. Uma razão para a crença de que as comunidades estão organizadas é que as faunas que se adaptaram independentemente a ambientes similares em diferentes partes do mundo parecem, algumas vezes, similares por convergência (Figura 11), embora isto não seja sempre verdadeiro (Orians e Paine 1983). Além do mais, como vimos, espécies aparentadas, numa mesma comunidade, parecem ser menos similares em sua utilização de recursos do que se as comunidades tivessem sido montadas acaso. Embora haja uma controvérsia considerável sobre a interpretação de tais dados, poucos ecólogos negariam completamente que algumas combinações de espécies são estáveis, enquanto outras não o são, no sentido de que uma ou mais espécies serão incapazes de invadir a comunidade ou se extinguirão se outra o fizer. Há evidência (Elton 1958, Moulton e Pimm 1983) de que comunidades complexas, consistindo de muitas espécies, podem ser mais resistentes à invasão por espécies adicionais do que comunidades mais simples, com poucas espécies. Os fatores que favorecem a estabilidade de uma comunidade são complexos e pouco compreendidos: certamente não se trata de que o aumento da diversidade de espécies automaticamente favorece a estabilidade (May 1973). Os ajustamentos evolutivos de uma espécie à outra podem, algumas vezes, favorecer a estabilidade, mas, frequentemente, não o fazem (Capítulo 16).

PADRÕES AMBIENTAIS

Qualquer característica do ambiente, seja física ou biológica, que se imponha sobre os indivíduos de uma espécie possui diversas propriedades diferentes que poderão afetar o curso da adaptação. Essas características possuem os seus valores médios. Nós, de modo geral, presumimos que algumas condições médias são mais severas, ou mais difíceis do

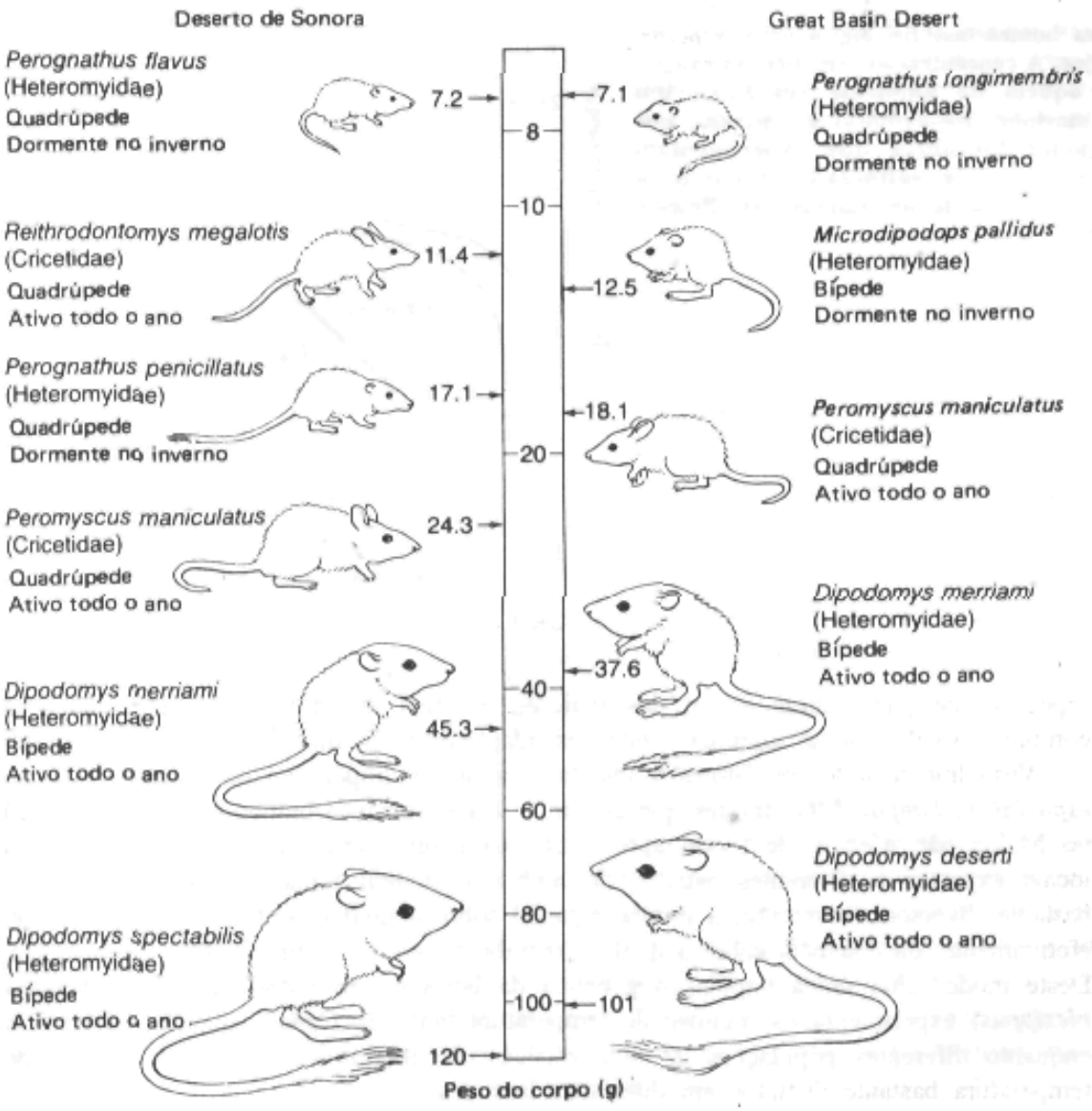
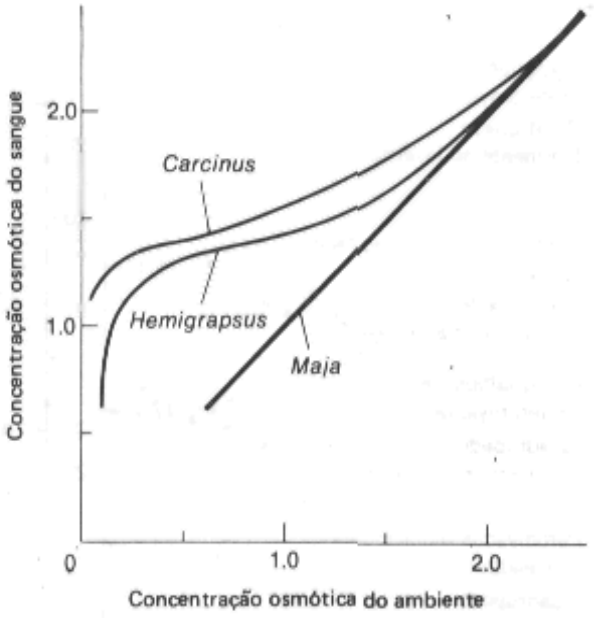


FIGURA 11
Similaridade de comunidades de roedores do deserto de Sonora no sul do Arizona e do deserto Great Basin, em Nevada. A distribuição dos tamanhos corporais é similar, apesar de apenas duas das espécies serem comuns a ambos os desertos. Em cada comunidade os roedores maiores comem sementes maiores, de tal modo que os recursos são repartidos de modo similar entre as espécies. O tamanho maior de *Peromyscus maniculatus* e *Dipodomys merriami* no deserto de Sonora têm sido interpretado como uma resposta evolutiva à competição com as numerosas espécies de tamanho menor. (De Brown 1975)

que outras, para que as espécies se adaptem a elas. Isto pode ser verdade, mas é difícil medir o grau de dificuldade, porque ele é relativo à capacidade de cada espécie particular. Uma floresta pluvial tropical seria, presumivelmente, tão inclemente para um caribu quanto a tundra para o coatá. Larvas de moscas efidrídeas que habitam poças de óleo bruto parecem se dar muito bem, embora esse ambiente seja inapropriado para a vasta maioria das espécies. A adaptação a um ambiente "duro" é mais provável para algumas

FIGURA 12
Diferenças na homeostase fisiológica entre espécies de caranguejos. A concentração osmótica do sangue se adequa àquela do ambiente em *Maja*, um caranguejo marinho. *Hemigrapsus* e *Carcinus*, que são caranguejos litorâneos que experimentam flutuações maiores de salinidade, regulam a concentração osmótica de seu sangue. (De Prosser e Brown 1961)



espécies que para outras e um dos maiores desafios da biologia evolutiva está na compreensão do porquê algumas mudanças adaptativas são mais prováveis que outras.

Virtualmente todos os fatores ambientais variam. É importante distinguir a variação ***espacial*** da ***temporal***. Os fatores que afetam o veado-de-cauda-branca (*Dama virginiana*) no Maine não afetam, de modo apreciável, sua sobrevivência na Flórida. Populações locais expostas a diferentes estados do ambiente podem tomar caminhos evolutivos bastante diversos. Entretanto, a escala espacial sobre a qual o ambiente varia depende, efetivamente, da distância sobre a qual os membros da espécie tipicamente se deslocam. Deste modo, uma única população genética da borboleta migratória monarca (*Danaus plexippus*) experimenta os regimes de temperatura tanto do Canadá quanto do México, enquanto diferentes populações de uma espécie não migratória vivem em regimes de temperatura bastante distintos em diferentes latitudes.

A variação temporal no ambiente pode ser descrita de diversos modos. A GAMA ABSOLUTA da variável inclui extremos que podem ser bastante raros; um inverno realmente frio uma vez em um século ou uma explosão populacional de um inseto desfolhante que, ordinariamente, apresenta pequena ameaça a uma determinada espécie de árvore, podem ter um impacto dramático sobre a população. Tais eventos incomuns devem fazer parte da experiência evolutiva de todas as espécies, mas, raramente, podemos determinar seu impacto sobre a evolução, mesmo em termos teóricos (Lewontin 1966).

Tipicamente os organismos desenvolvem adaptações à gama de variação mais experimentada. (Isto pode ser descrito estatisticamente pela *variância;* veja o Apêndice I.) Por exemplo, espécies estuarinas de caranguejos podem se aclimatar (isto é, se ajustarem fisiologicamente) a uma gama maior de salinidades do que as espécies mais exclusivamente marinhas (Figura 12). A aclimatação fisiológica, a modificação do comportamento (incluindo aprendizado) e a indução enzimática estão entre os modos pelos quais o fenótipo de um indivíduo animal ou vegetal pode mudar durante sua vida para fazer face às demandas de um ambiente mutável (Schmalhausen 1949, Thoday

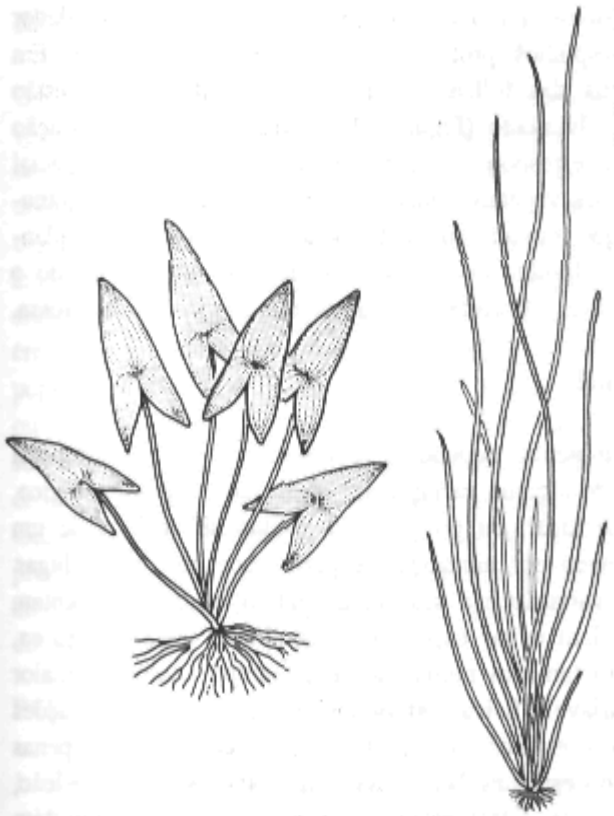


FIGURA 13
Plasticidade fenotípica adaptativa em resposta a condições ecológicas: diferenças não-genéticas na forma da folha em *Sagittaria sagittifolia* sob condições terrestres (esquerda) e aquáticas (direita)

1953, Slobodkin 1968). Não apenas a magnitude, mas também a previsibilidade da variação ambiental, afeta o curso da evolução. Por exemplo, mudanças sazonais nas zonas temperadas são previsíveis, mas a época exata em que ocorrem não o são; muitas aves adaptaram-se à mudança sazonal empregando um evento previsível, a mudança do fotoperíodo (comprimento do dia), como uma deixa para reprodução e migração. Por outro lado, a chuva é tão imprevisível em muitos desertos, de ano a ano, que algumas aves de deserto entram em condição reprodutiva não em resposta ao fotoperíodo, mas diretamente à disponibilidade de água ou vegetação verde.

Um aspecto importante da variação ambiental é sua frequência. O efeito da oscilação de frequência depende da velocidade de resposta da função fisiológica que é afetada pela mudança ambiental. Por exemplo, devido ao seu grande tamanho, um leão têm uma taxa metabólica relativamente baixa e pode facilmente acumular gordura, de modo que ele necessita apenas de uma boa refeição a cada poucos dias; mas se o alimento for assim infrequente para um mussaranho, ele morrerá rapidamente devido à sua taxa metabólica bem mais alta. Deste modo, um ambiente que é efetivamente constante para um grande homeotermo pode ser letalmente inconstante para um pequeno.

Muitas vezes é útil distinguir entre flutuações ambientais com um período menor que o tempo de vida de um organismo individual (VARIAÇÃO DE GRANULAÇÃO FINA) e aquelas com um período maior (VARIAÇÃO DE GRANULAÇÃO GROSSA) (MacArthur e Levins 1964). A variação de granulação fina é frequentemente contornada com alterações homeostáticas na fisiologia ou comportamento que são reversíveis. A adaptação à variação de granulação grossa frequentemente favorece uma mudança de desenvolvimento para um dos diversos fenótipos alternativos irreversíveis. Por exemplo, se o rotífero *Brachionus*

é exposto no início da vida aos produtos químicos que exsudam do rotífero predador *Asplanchna*, ele desenvolve longos espinhos protetores (Gilbert e Waage 1967). Em muitas plantas semi-aquáticas, a forma das folhas maduras depende de se elas estão submersas ou não durante seu desenvolvimento (Figura 13). A distinção entre variação ambiental de granulação fina ou grossa é responsável pela heterogeneidade tanto espacial quanto temporal. A variedade de espécies vegetais numa floresta é um mosaico de granulação fina para um macaco folívoro que, durante sua vida, pode amostrar todas as plantas disponíveis. Entretanto, para um indivíduo de vespa da galha que atravessa todo o seu desenvolvimento em uma única folha, a floresta é um ambiente de granulação grossa.

Escalas temporais da mudança ambiental

As consequências da variação ambiental dependem, em parte, da escala temporal sobre a qual uma variável flutua. Existe alguma variação na escala de tempo fisiológico, durante a vida de um organismo individual, ou porque o indivíduo se desloca de um ambiente a outro ou porque é tamponado por mudanças se permanece no mesmo lugar. Uma consequência importante de tal variação é a selecão de genótipos que apresentem habilidades de homeostase ou que podem evitar exposição a condições adversas (p. ex. através de dormência). Existe variação também numa escala de tempo ecológico maior que uma geração - mudanças em variáveis físicas ou biológicas que trazem alterações na densidade populacional, incluindo a extinção local. A sucessão ecológica é apenas um exemplo de tal mudança: as primeiras espécies da sucessão, tais como os dentes-de-leão, são excluídas localmente pelas espécies de outros estágios serais posteriores e persistem apenas onde outras porções de hábitat favorável se abrem em algum outro lugar. Enquanto hábitats favoráveis se tornarem disponíveis numa taxa razoavelmente constante, entretanto, tais *populações* podem ser consideradas como experimentando um ambiente aproximadamente constante, ainda que muitos *indivíduos* que compõem estas populações possam experimentar um ambiente em deterioração.

À medida que considerarmos espaços de tempo mais longos, a variação na escala ecológica se transformará numa variação na escala de tempo geológico. Um novo ambiente que persista por várias ou muitas gerações irá trazer, frequentemente, mudanças na composição genética da população por seleção natural, assim como mudanças na densidade populacional. Algumas alterações ambientais não ameaçam a população de extinção, mesmo que esta não se adapte com modificações em sua composição genética; outras podem causar a extinção, a menos que a população se adapte geneticamente; outras ainda não podem ser contrabalançadas pela mudança genética e resultam em extinção.

É bom ter em mente que as mudanças ambientais não são, algumas vezes, tão grandes quanto parecem para uma espécie em particular, porque a espécie pode apresentar propriedades que filtram essas mudanças - a habilidade de procurar microhábitats adequados, de se aclimatar e assim por diante. Entretanto, é também importante perceber que a mudança ambiental é universal e difusa. Durante o final do Pleistoceno (a uns meros 12000 anos atrás), a maioria das comunidades ecológicas modernas não existiam em suas localizações atuais, nem consistia da mistura peculiar de espécies que coexistem hoje. Há cinquenta milhões de anos atrás, o ancestral do gambá parecia muito com seu descendente moderno, mas ele se deslocava entre creodontes, condilartros, titanotérios e numerosas outras criaturas que, desde então, se extinguiram.

RESUMO

Os organismos devem se adaptar não apenas aos estados médios do ambiente, mas, igualmente, a seu padrão de variação espacial. A amplitude, frequência e previsibilidade das flutuações ambientais afetam o padrão de adaptação ou até mesmo a impedem completamente. A variação ambiental é universal, especialmente porque os outros organismos com os quais uma espécie interage são uma parte muito importante de seu ambiente. Entre esses organismos estão outros membros de sua própria espécie, que atuam como parceiros reprodutivos, consortes sociais ou competidores. A taxa de crescimento populacional em geral declina à medida em que aumenta a densidade da população, devido à escassez cada vez maior de recursos ou importância de predadores ou doenças. A "luta pela existência" que é assim engendrada têm efeitos importantes sobre a evolução de taxas reprodutivas, características de história natural, mecanismos de dispersão, hábitos alimentares e mecanismos de defesa. Ela afeta, direta ou indiretamente, todas as características dos organismos. As interações com outras espécies, incluindo predação, competição e simbiose, afetam a distribuição e abundância de uma espécie através do tempo e espaço e levaram a muitas das adaptações que fazem a diversidade do mundo vivo.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Os desertos do sudoeste da América do Norte são o lar de muitas espécies de abelhas. Cada uma surge em anos de alta pluviosidade e se alimenta de apenas umas poucas dentre as muitas espécies de plantas que também aparecem em resposta à chuva. Essas espécies experimentam um ambiente variável?
2. Você é capaz de encontrar na literatura casos onde as razões pelas quais uma espécie *não* tenha se adaptado a um ambiente sejam realmente compreendidas? Ao longo de um transecto geográfico o ambiente normalmente se transforma gradualmente, mas uma espécie têm sua distribuição interrompida em algum ponto. Porque ela seria incapaz de se adaptar suficientemente para se extender por apenas alguns quilômetros a mais?
3. Hairston *et al.* (1960) argumentaram que, embora os fatores físicos como o clima possam limitar a distribuição local e geográfica de uma espécie, tais fatores não podem limitar a densidade populacional, uma vez que a espécie está adaptada a esses fatores. Discuta.
4. Se se supõe que os organismos são adaptados aos ambientes que eles normalmente encontram, porque algumas espécies tropicais como os avestruzes podem ser mantidas ao ar livre durante todo o ano numa zona climática temperada tais como as de Nova Iorque ou Londres?
5. Haldane (1956) argumentou que qualquer característica que faça um indivíduo menos sujeito ao fator limitante da densidade de população é vantajosa. Isto significa que a evolução leva, necessariamente, a um aumento do tamanho populacional?
6. Que fatores são provavelmente determinantes do resultado da competição entre uma espécie com hábitos alimentares generalizados e uma com hábitos especializados, se a dieta do generalista inclui o alimento do especialista? Porque uma comunidade contém frequentemente tanto espécies especializadas quanto generalistas? Que fatores podem influenciar as espécies a se tornarem mais ou menos especializadas?
7. Discuta a afirmação de que existem nichos ecológicos vagos esperando pela evolução de espécies que venham a ocupá-los.
8. Suponha que uma espécie de herbívoro evolua para ser mais eficiente na digestão de seu alimento, de tal modo que apresente uma taxa de natalidade mais elevada por quantidade de alimento consumido. Sua densidade populacional de equilíbrio irá aumentar? (Veja Roughgarden 1983a).
9. Em florestas da zona temperada cada árvore perde, em média, 10 por cento de seu tecido fotossintético para os herbívoros durante cada estação de crescimento. Do mesmo modo, é

normal para a maioria dos mamíferos portarem parasitas. Devemos nós, portanto, esperar que *tais organismos tenham evoluído de modo a compensar este dreno de energia, de modo que* eles destinam alguma energia para herbívoros e parasitas? Segue-se daí que herbívoros e parasitas não são deletérios, uma vez que os hospedeiros evoluiram para levar esse desgaste em conta?

10. Muitas espécies de ervas e pragas, tais como a mariposa cigana da América do Norte, são pragas abundantes onde não são nativas, mas muito menos abundantes em suas regiões de origem. Discuta possíveis razões; são elas necessariamente razões evolutivas?

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

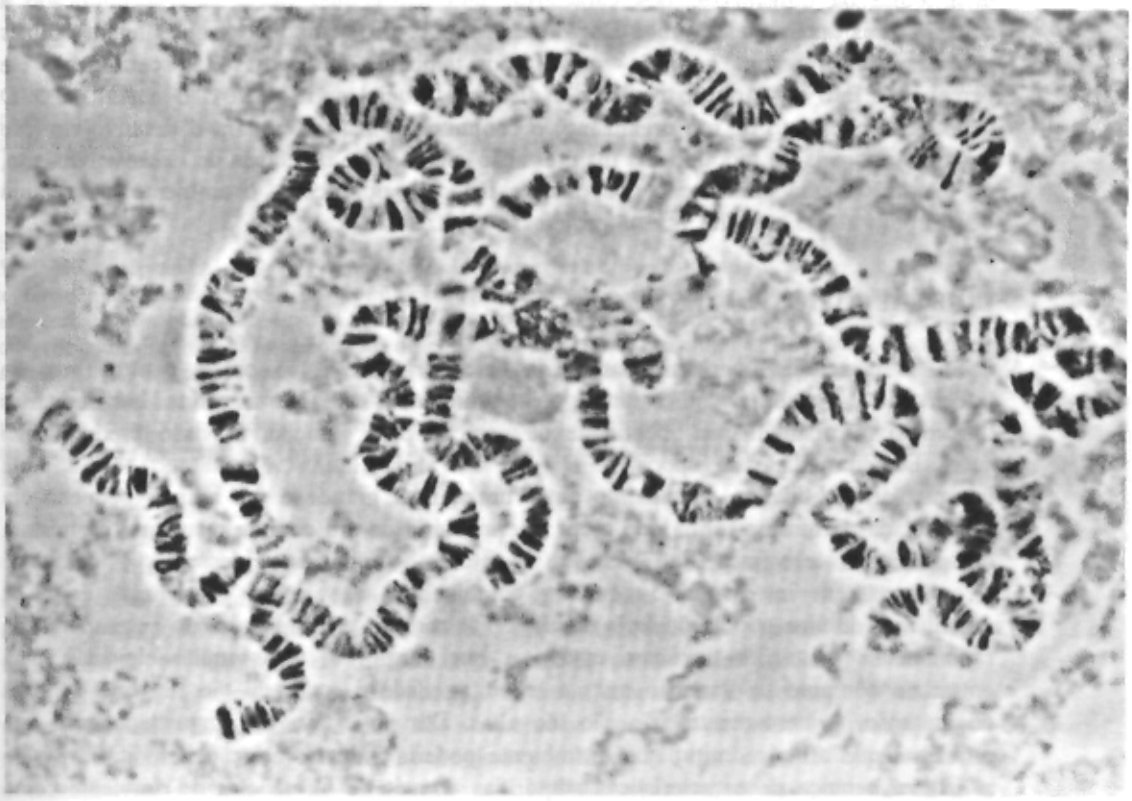
Wilson, E.O. e W.H. Bossert, 1971. *A Primer of Population*. Sinauer Associates, Sunderland, MA. 192 pp. Uma introdução excepcionalmente lúcida às formulações matemáticas mais simples da biologia de população.

Ricklefs, R.E. 1979. *Ecology*. Second Edition. Chiron Press, New York. 966. Uma introdução abrangente à ecologia.

Pianka, E.R. 1983. *Evolutionary Ecology*. Third Edition. Harper & Row, New York. 416 pp. Uma introdução à ecologia moderna a partir de uma perspectiva evolutiva.

Whittaker, R.H. 1975. *Communities and Ecosystems*. MacMillan, New York. 383 pp. Um estudo introdutório, mas abrangente, da ecologia de comunidades.

Hereditariedade: Fidelidade e Mutabilidade



Capítulo Três

"O germe fertilizado de um dos animais superiores, sujeito como é a tão vasta série de mudanças desde a célula germinativa até a velhice, talvez seja o objeto mais maravilhoso da natureza. É provável que dificilmente qualquer tipo de mudança que afete um dos pais não deixe alguma marca no material germinativo. Por outro lado, pela doutrina da reversão o ovo torna-se um objeto muito mais maravilhoso, pois, além das mudanças visíveis que vai sofrendo, precisamos crer que ele contenha uma infinidade de caracteres invisíveis apropriados para ambos os sexos, para os dois lados do corpo e para a extensa linhagem de machos e fêmeas ancestrais, separada do presente por centenas ou mesmo milhares de gerações; e estes caracteres, como aqueles escritos em papel com tínta invísível, permanecem prontos para desenvolverem-se sempre que a organização for perturbada por certas condições conhecidas ou desconhecidas."

Desde seu início o estudo da Evolução esteve sempre inseparavelmente ligado ao estudo da hereditariedade. Nesse trecho do livro *A Variação dos Animais e das Plantas sob Domesticação* (Volume II, pp 35-36), vemos Darwin, em 1868, lutando para desenvolver uma teoria da transmissão dos caracteres, sem saber que Mendel havia publicado a solução, dois anos antes. Vemos Darwin caindo em erro - mudanças que afetam os pais não deixam marca no "germe" - mas vemos também, que com seu discernimento ele percebeu o fato da variação oculta e a distinção crucial entre GENÓTIPO e FENÓTIPO. O genótipo é o projeto de um organismo, o conjunto de instruções para o desenvolvimento recebido dos pais. O fenótipo é a manifestação, numa série de etapas do desenvolvimento, da interação dessa informação com fatores físicos e químicos - o ambiente, no sentido bem amplo - que permite que o projeto se realize.

DOIS PRINCÍPIOS DA GENÉTICA

Entre os princípios mais importantes da hereditariedade estão os de que o fluxo de informação do genótipo para o fenótipo é unidirecional e de que as unidades hereditárias transmissíveis mantêm sua identidade de geração para geração. A visão predominante sobre hereditariedade na época de Darwin era a da HERANÇA POR MISTURA: a prole intermediária obtida do cruzamento entre um animal grande e um animal pequeno era interpretada da mesma forma que a cor intermediária de um corante resultante da mistura de soluções forte e fraca. Entretanto, se os fatores hereditários perdessem sua identidade e se tornassem intermediários quando combinados, a variação (variância) entre os organismos de uma população seria dividida pela metade, em cada geração e desapareceria rapidamente. Mutações deveriam então ter que surgir em taxas muito elevadas, para entrar no cômputo da variação, mas a hereditariedade é em geral tão fiel que as taxas de mutação, evidentemente, não são tão altas. Darwin estava tão angustiado com este problema que afinal admitiu que o ambiente poderia induzir variação hereditária e veio a listar a herança de características adquiridas através de influências do ambiente como uma força evolutiva importante.

Com a descoberta dos genes por Mendel, esse problema desapareceu. A planta com flores rosa produzida pelo cruzamento de plantas vermelhas e brancas não transmite fatores que determinem descendentes com flores rosa; ao contrário, alelos que determinam cor branca e cor vermelha se combinarão novamente para produzir plantas com flores brancas e vermelhas. Os mesmos princípios são válidos para as características poligênicas: caracteres com variação contínua os quais são afetados pela ação combinada de genes de vários ou muitos locos, cada um dos quais com um pequeno efeito no caráter (Figura 1, veja também a Figura 3 no Capítulo 5).

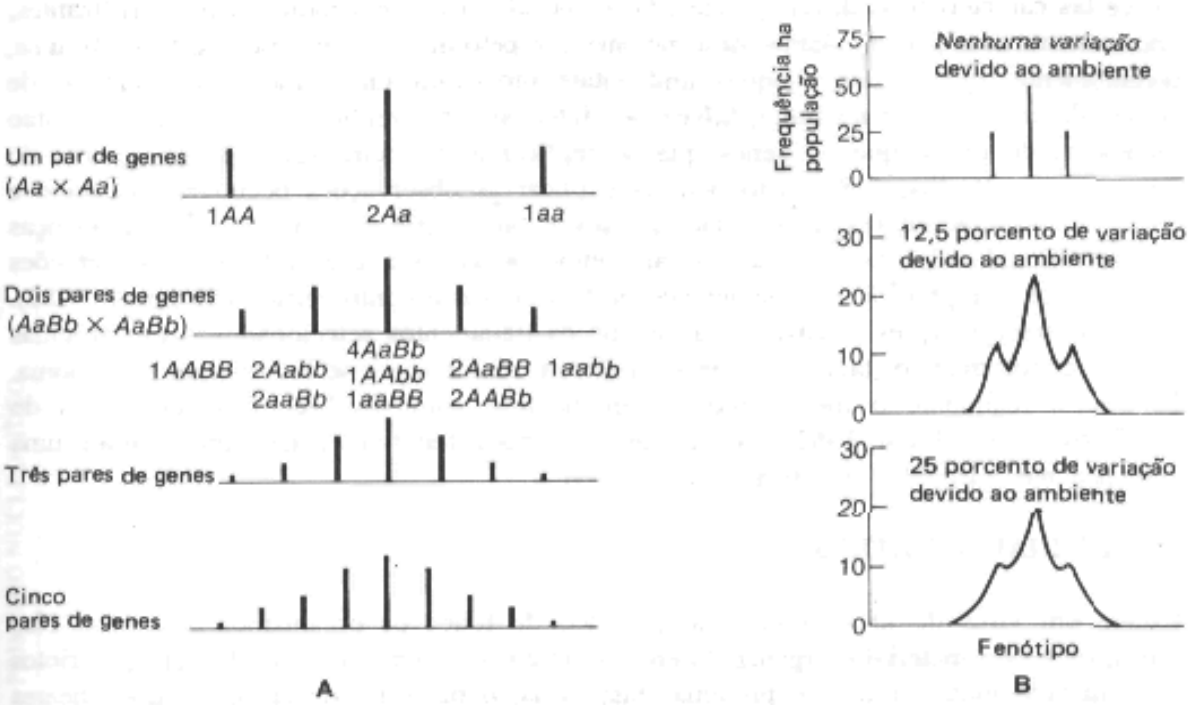


FIGURA 1
Variação contínua. A abcissa representa um caráter fenotípico tal como a altura e a ordenada a frequência de fenótipos na população. (A) Todos os indivíduos de um genótipo tem, exatamente, o mesmo fenótipo. À medida que aumentamos o número de locos (pares de alelos ou genes) diminuimos a contribuição de cada um ao fenótipo, o número de classes fenotípicas aumenta. (B) Para um par de alelos, sobrepomos a variação fenotípica que cada genótipo expressa devido à variação no ambiente. Em um ambiente altamente variável, os genótipos podem se sobrepor consideravelmente em fenótipo. Tanto (A) quanto (B) representam segregação na geração F_2 de genes não ligados em um cruzamento entre heterozigotos. (A, de Strickberger 1968; B, de Allard 1960)

A réplica fiel de novas mutações torna desnecessária a teoria da herança de características adquiridas, que, além do mais, é desmentida pelos fatos. Não há evidência de que a resposta adaptativa do corpo de um organismo ao ambiente será traduzida reversamente, por exemplo de moléculas de proteína ao DNA das células germinativas.

Entretanto, as experiências dos pais podem influenciar as características da prole em alguns casos. Organismos herdam não só cromossomos, mas citoplasma, principalmente no ovo. A HERANÇA CITOPLASMÁTICA (revista por Jinks 1964 e Grun 1976) geralmente é baseada na transmissão de elementos que se auto-replicam, como as mitocôndrias, cloroplastos e partículas de vírus intracelulares. Em protozoários ciliados, a organização molecular da superfície celular age como um gabarito para a superfície celular adicional, formada após a divisão celular, e portanto alterações não genéticas da superfície são transmitidas de uma geração para a outra. Além disso, EFEITOS MATERNOS, persistindo geralmente por somente uma geração, podem surgir se a prole for afetada por elementos constituintes do citoplasma do ovo. Estes, algumas vezes, são influenciados pelo estado fisiológico da mãe.

Alguns experimentos tiveram resultados intrigantes. Por exemplo, Durrant (1962), que estudou linho, e Hill (1967), que estudou tabaco, ambos descobriram que variações

em certas características dessas plantas, tal como altura que era induzida por fertilizantes, eram transmitidas para as plantas descendentes por pelo menos três gerações. Descobriu-se, recentemente, que alguns choques ambientais provocam um aumento no número de cópias de certos genes no linho, talvez por interromper a replicação do DNA, que então recomeça, de forma que os genes que se replicaram primeiro são replicados mais do que uma vez (Cullis, 1983). Isto poderia explicar as observações peculiares no linho e no tabaco. Vários autores (p. ex., Gorczynsky e Steele 1981) publicaram que mudanças fenotípicas induzidas por drogas ou antígenos podem ser transmitidas para gerações seguintes. A interpretação e a veracidade de tais efeitos é controvertida (Campbell 1982). Uma das interpretações possíveis é a de que os tratamentos selecionados para partículas de DNA citoplasmático (tais como vírus) conferem resistência e se incorporam no genoma. Se este é realmente o mecanismo, o fenômeno é compatível com os princípios do neo-Darwinismo (Fitch 1982), porque as alterações fenotípicas não provocaram uma mudança nas partículas genéticas.

O MATERIAL GENÉTICO

Exceto em vírus de RNA, o material genético de todos os organismos é o DNA. Nos procariotos esse material é organizado em um único "cromossomo" circular; em eucariotos é organizado juntamente com proteínas histônicas, numa série de cromossomos lineares que se encontram no núcleo. Eucariotos podem também possuir DNA em forma circular, em mitocôndrias e cloroplastos. A molécula helicoidal de duas fitas de DNA, que se encontra de forma contínua em toda a extensão do cromossomo, consiste em uma série de pares de bases (PB), cada par constituído por uma purina (adenina, A, ou guanina, G) acoplada a uma pirimidina específica (timina, T, ligada a A, ao passo que citosina, C, ligada a G). Uma única fita é de tal modo estruturada, que a polaridade é evidente de uma extremidade (o final 5' geralmente repesentado na esquerda) à outra (a extremidade 3'). Esta polaridade tem consequências importantes durante a formação de uma cópia de DNA ou RNA de um DNA molde, uma vez que todas as polimerases conhecidas (enzimas copiadoras) movem-se somente na direção de 3' para 5' na fita matriz, criando uma cópia com polaridade oposta (i.e., a cópia cresce de 5' para 3'). Durante a TRANSCRIÇÃO, uma das fitas do DNA duplo age como a matriz para a síntese da molécula de RNA, com uma só fita de polaridade oposta, na qual as posições no DNA ocupadas por G, C, T e A, na fita codificadora, são ocupadas respectivamente pelas bases complementares C, G, A e U (uracila). Toda ou parte da molécula de RNA pode estar TRADUZIDA num polipeptídeo ou proteína, com cada uma das trincas sucessivas de bases no RNA ou codificando para um dos vinte diferentes aminoácidos ou agindo como um sinal de "pare". Cada uma dessas trincas triplets é chamada CÓDON. RNA de transferência (tRNA) e RNA ribossômico (rRNA) não são traduzidos em polipeptídeos.

O código genético é geralmente representado como um código de RNA (Tabela 1). Existem numerosos CÓDONS SINÔNIMOS: dois ou mais códons com o mesmo significado. Muito da sinonímia reside na terceira posição de base, por exemplo, ACU, ACC, ACA e ACG todos codificam para o aminoácido treonina. Uma alteração do DNA que não altera o polipeptídeo produzido é chamada de "substituição silenciosa". O código genético da mitocôndria difere ligeiramente daquele dos genes nucleares e de fato difere entre os grandes táxons, tais como mamíferos e fungos; mas com esta e com algumas outras pequenas exceções, o código genético, tanto quanto se sabe, é universal, tanto entre

TABELA I

O código genético. Aminoácidos especificados pelas 64 trincas de nucliotídeos em mRNA

PRIMEIRO NUCLEOTÍDEO	SEGUNDO NUCLEOTÍDEO: U	C	A	G	TERCEIRO NUCLEOTÍDEO
U	U U U, U U C } Phe	U C U, U C C, U C A, U C G } Ser	U A U, U A C } Tyr	U G U, U G C } Cys	U C
	U U A, U U G } Leu		U A A Fim da Cadeia U A G Fim da Cadeia	U G A Fim da Cadeia U G G Trp	A G
C	C U U, C U C, C U A, C U G } Leu	C C U, C C C, C C A, C C G } Pro	C A U, C A C } His	C G U, C G C, C G A, C G G } Arg	U C A G
			C A A, C A G } Gln		
A	A U U, A U C, A U A } Ile	A C U, A C C, A C A, A C G } Thr	A A U, A A C } Asn	A G U, A G C } Ser	U C
	A U G Met		A A A, A A G } Lys	A G A, A G G } Arg	A G
G	G U U, G U C, G U A, G U G } Val	G C U, G C C, G C A, G C G } Ala	G A U, G A C } Asp	G G U, G G C, G G A, G G G } Gly	U C A G
			G A A, G A G } Glu		

Os nomes dos aminoácidos abreviados na tabela são: Ala, alanina; Arg, arginina; Asn, asparagina; Asp, ácido aspártico; Cys, cisteína; Gly, glicina; Glu; ácido glutâmico; Gln, glutamina; His, histidina; Ile, isoleucina; Leu, leucina; Lys, lisina; Met, metionina; Phe, fenilalanina; Pro, prolina; Ser, serina; Thr, treonina; Trp, triptófano; Tyr, tirosina; Val, valina.

procariotos como eucariotos. Jukes (1983) e outros especularam a respeito da história através da qual o código universal teria evoluído.

Alguns métodos importantes

Os métodos da genética, principalmente os métodos moleculares, são tratados de forma mais apropriada em livros texto de genética do que nos de evolução. Entretanto, três métodos cujo uso aumentou em estudos evolutivos merecem atenção neste momento.

A ELETROFORESE separa macromoléculas (p. ex., proteínas ou fragmentos de ácidos nucléicos) com base nas diferenças de mobilidade, devido a seus tamanhos, conformação e carga líquida. Extratos de um ou mais organismos são colocados num gel poroso, geralmente de amido, ao qual um campo elétrico é aplicado. Após este processo ter induzido o movimento das moléculas com cargas, suas posições são determinadas através de autoradiografia (se elas tiverem sido rotuladas com isótopos radioativos) ou através da reação com um substrato; o produto dessa reação é visualizado por um reagente, tal como um corante.

Na HIBRIDIZAÇÃO DE ÁCIDOS NUCLÉICOS, fragmentos de DNA são desnaturados para formar fitas únicas, que através do pareamento de bases formam duplex com outras fitas simples ou de DNA ou RNA. Quanto mais complementares forem as sequências das duas fitas pareadas, mais estáveis serão as duplas e mais alta a temperatura necessária para dissociá-las. A força da associação, então, é a medida do grau de complementaridade em sêquencias de pares de bases, por exemplo, do DNA de duas espécies. A cinética da reação permite que se estime o número de cópias de uma sequência de DNA; por exemplo, se o DNA desnaturado de um único organismo tem muitas cópias de uma sequência, uma taxa alta de encontros com sequências semelhantes resultará em formação rápida de duplex. Da mesma forma, misturando-se o RNA mensageiro (mRNA) de um organismo com o seu DNA, a cinética da associação entre eles pode ser usada para se estimar a diversidade dos diferentes mRNAs.

Um mapa parcial da sequência de pares de base de uma região de DNA pode ser obtido com o uso de ENZIMAS DE RESTRIÇÃO. Essas enzimas bacterianas, que normalmente funcionam para atacar DNA alienígena, como os de vírus, cortam o DNA em certas sequências reconhecíveis; por exemplo, a enzima EcoR1 (da bactéria *Escherichia coli*) reconhece a sequência GAATTC. O padrão de fragmentos de DNA produzidos pela "digestão" com esta enzima pode ser usado para determinar-se quantas sequências de reconhecimento ocorrem e o uso combinado de várias destas enzimas permite a determinação das posições relativas e das distâncias entre essas sequências.

A sequência completa de pares de base de um fragmento de DNA pode agora ser determinada pela quebra da molécula através de reagentes que são específicos para cada uma das quatro bases. Os métodos através dos quais a sequência é interpretada são muito complexos para serem resumidos aqui (veja Lewin 1985, Capítulo 3).

A ESTRUTURA DO GENE

Como primeira aproximação, pode-se pensar num gene como uma sequência de DNA que é transcrita num RNA de transcrição, que codifica um único polipeptídeo. Mas na realidade genes são muito complexos (Figura 2) e extremamente difíceis de serem definidos.

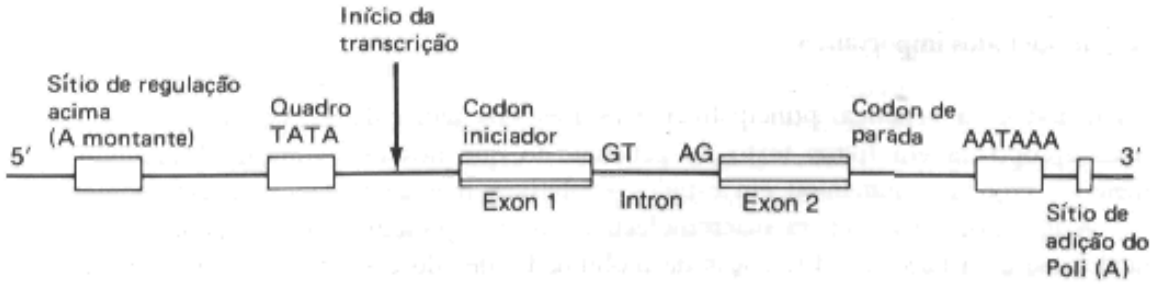


FIGURA 2
Diagrama de um gene eucarioto. O sítio anterior de regulação controla o início da transcrição. A "caixa TATA", com uma sequência semelhante a TATA, também auxilia a determinar o sítio no qual a transcrição é iniciada. Cada íntron (região não transcrita entre regiões traduzidas chamadas de éxons) começa com GT e termina com AG. Acredita-se que o processamento do RNA depende da sequência AATAAA e de uma cauda de adeninas [Poli(A)]. (De Li, 1983)

Por um lado, algumas sequências de DNA codificam RNAs de transferência e RNAs ribossômicos que não são traduzidos. Por outro, em bactérias, um único RNA transcrito frequentemente contém informação para várias proteínas com funções diferentes, porém coordenadas. Além disso, em eucariotos e alguns procariotos, o RNA transcrito de um único "gene" geralmente consiste de regiões codificadoras (ÉXONS) separados por várias ou muitas "sequências intermediárias" não codificadoras (ÍNTRONS). Esse transcrito primário é processado por enzimas que formam uma molécula de mRNA, a partir da qual os íntrons são entrelaçados. Um gene de colágeno na galinha tem o comprimento de 40.000 pb (40 kilobases, kb), mas consiste de mais de 50 éxons curtos que juntos codificam um transcrito de mRNA de aproximadamente 5.000 pb (5 kb). Os vários éxons de certos genes parecem corresponder a diferentes regiões funcionais (domínios) do produto protéico que os genes codificam, mas em outros casos esta correspondência não é evidente. Muitas vezes um transcrito de RNA é emendado de formas variadas, produzindo diferentes mensageiros, e em última análise, proteínas diferentes. Existem várias classes estruturalmente distinguíveis de íntrons que, provavelmente, diferem quanto à sua origem evolutiva (Sharp 1985).

Para completar nossa descrição da complexidade do gene, observa-se que a transcrição de um gene requer que a polimerase reconheça um PROMOTOR, tipicamente uma sequência curta não transcrita, anterior (i.é, na direção 5') do ponto de início da transcrição. Sequências que promovem ou que intensificam transcrição podem também estender-se abaixo do ponto de partida e posições acima do promotor geralmente também regulam transcrições. Os genes são frequentemente separados por "espaçadores" sequências que, pelo menos em alguns casos, afetam a transcrição.

DNA REPETITIVO E NÃO REPETITIVO

O tamanho do genoma varia enormemente entre os diferentes organismos (Figura 3), desde menos de 400 pb em algumas partículas semelhantes a virus a mais de 10^{11} pb em complementos haplóides (gamético) de algumas plantas vasculares. O alto conteúdo de DNA em algumas plantas é consequência da poliploidia (presença de conjuntos múltiplos de cromossomos), mas a poliploidia não explica porque o complemento de DNA de algumas salamandras é mais do que dez vezes aquele dos mamíferos, nem porque ele difere mais de cem vezes entre espécies de salamandras. Numa estimativa generosa da média de transcritos de RNA com 10.000 pb, o genoma médio de mamíferos tem DNA suficiente para codificar mais de 300.000 genes. Em *Drosophila* o número de genes funcionais foi estimado como sendo, aproximadamente, 10.000, com base na estreita correspondência entre as posições de mutações e bandas que são visíveis em cromossomos de glândulas salivares; mas este número de genes poderia ser responsável por menos de 10% da quantidade de DNA. O número de transcritos de RNA diferentes que pode ser distinguido durante o desenvolvimento do ouriço-do-mar *Strongylocentrotus purpureus* é menor do que 20.000; as regiões codificadoras nestes transcritos deveriam ser computadas para menos de 3% do complemento haplóide do DNA. O número de genes estimado para codificar proteínas num eucarioto parece ser responsável por apenas uma pequena fração do DNA.

Esse paradoxo foi parcialmente resolvido pela descoberta de que muito do DNA em eucariotos consiste de sequências repetitivas, algumas das quais codificam produtos gênicos e algumas que não codificam. Em contraste, o genoma em vírus, mitocôndrias,

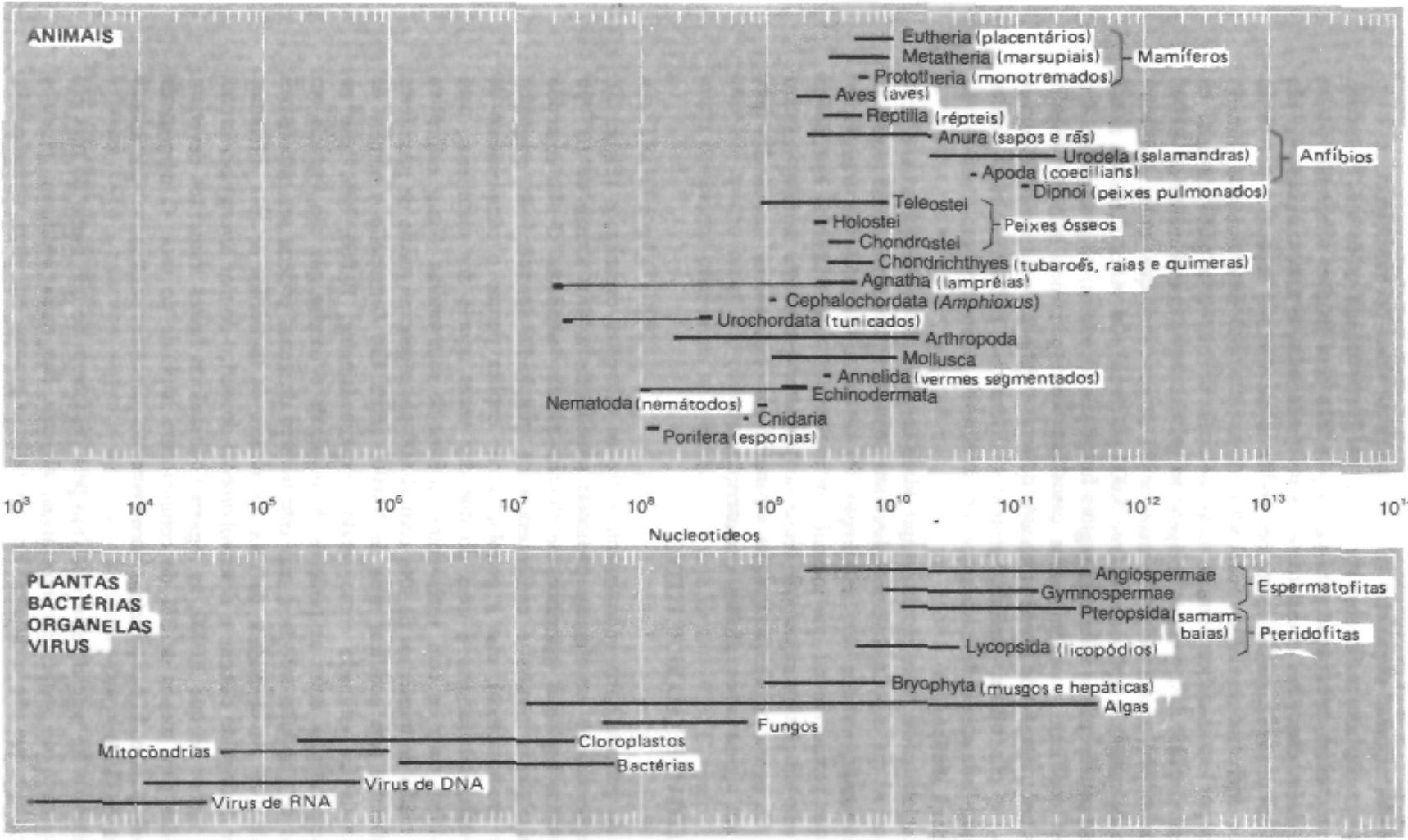


FIGURA 3

O espectro dos conteúdos de DNA, medido como o número de pares de bases de nucleotideos por célula haplóide, em cada um dos variados grupos de organismos. Repare na escala logarítmica (De Wagner *et al.* 1980)

e procariotos geralmente não possuem uma quantidade substancial de sequências repetitivas. Em eucariotos, a maioria das sequências que codifica polipeptídeos são representadas por cópias únicas, embora, como veremos, essas geralmente formem agrupamentos de sequências semelhantes. Sequências de cópias únicas constituem até 90% do DNA em eucariotos "inferiores" tais como fungos, mas somente cerca de 20% do DNA em algumas plantas e anfíbios.

Alguns genes que codificam proteínas, como aqueles que codificam histonas, são representados por até várias centenas de cópias. Esses contribuem para a fração de DNA MODERADAMENTE REPETITIVO, da mesma forma que os genes que codificam para rRNA e tRNA. A rã *Xenopus laevis*, por exemplo, possui 450 cópias de genes que codificam rRNA 18S e 28S e 24.000 cópias do gene rRNA 5S. Os genes para rRNA 18S e 28S são uma única unidade de transcrição, e todas as 450 unidades permanecem em sequência, *in tandem*, num único cromossomo. Da mesma forma, em *Drosophila*, os genes para rRNA 18S e 28S formam um único agrupamento "tandem" nos cromossomos sexuais, mas em mamíferos estão em vários agrupamentos em "tandem" em diferentes cromossomos. Essas unidades repetitivas enfileiradas são separadas por sequências não transcritas de DNA que variam em comprimento. Pelo menos em *Drosophila* e mamíferos, parte das frações moderadamente repetitivas parecem consistir de elementos genéticos que são móveis (veja abaixo) ou que foram móveis no passado. Isto talvez venha a ser considerado uma característica geral de muitos eucariotos.

O DNA ALTAMENTE REPETITIVO consiste de pequenas unidades repetidas e enfileiradas (geralmente 5-12pb). Diversas sequências diferentes podem estar repetidas dessa forma. Essas sequências, frequentemente chamadas de DNA SATÉLITE, geralmente constituem somente 5% do DNA total, mas algumas vezes muito mais; aproximadamente cerca de 40% do DNA de *Drosophila virilis* consiste de três sequências satélites com 1.1×10^7, 3.6×10^6 e 3.6×10^6 cópias, respectivamente. Grande parte do DNA satélite ocorre em REGIÕES HETEROCROMÁTICAS dos cromossomos: aquelas regiões onde o DNA é firmemente enrolado e aparentemente não transcrito, especialmente próximas aos centrômeros.

Muitos, senão a maioria, dos genes estruturais dos eucariotos (i.é, aqueles que codificam produtos tais como polipeptídeos) são membros de FAMÍLIAS DE GENES: grupos de genes com sequências semelhantes. Por exemplo, a proteína hemoglobina em adultos humanos consiste de dois polipeptídeos α e dois β (escrito como $\alpha_2\,\beta_2$). Os polipeptídeos α e β são semelhantes em sequências de aminoácidos. Uma pequena fração da hemoglobina de um adulto tem cadeias δ no lugar das β. Outras globinas são encontradas no início do desenvolvimento: embriões têm $\zeta_2\varepsilon_2$, $\zeta_2\gamma_2$ e hemoglobinas $\alpha_2\varepsilon_2$. Os genes para cadeias semelhantes a α (α, ζ) estão num agrupamento no cromossomo 11, e aqueles para cadeias semelhantes a β (β, δ, γ, ε) num agrupamento no cromossomo 16 (Figura 4). Cada gene possui 3 éxons e 2 íntrons; os genes num agrupamento possuem sequências de pares de bases altamente correspondentes em seus éxons, ao passo que os íntrons apresentam grande variação em sequências. Sequenciando o DNA, foi demonstrado que o agrupamento α possui 2 genes que codificam cadeias idênticas α, e o agrupamento β possui 2 genes que codificam cadeias γ que diferem em somente um amino ácido. Além disso, cada agrupamento tem um ou mais PSEUDOGENES: sequências não transcritas que se assemelham àquelas dos genes funcionais relacionados. No camundongo *Mus musculus*, pseudogenes de globina estão não somente no agrupamento de genes de globina, mas em outras partes do genoma; além disso, um dos pseudogenes de globina de camundongo, $\psi\alpha 3$ tem os mesmos éxons que o gene α relacionado, mas os íntrons

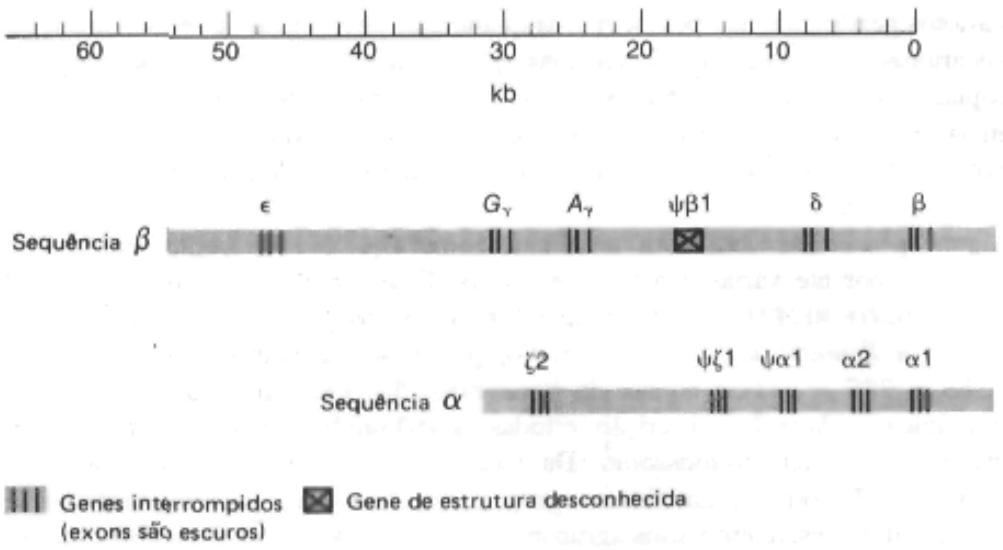


FIGURA 4
As famílias de globinas α e β de genes humanos. Cada gene é ilustrado como três linhas escuras representando 3 éxons. Pseudogenes são indicados por ψ. Os genes são separados por regiões de várias quilobases, nas quais nenhum outro gene funcional tenha sido identificado. (De Lewin 1985)

foram eliminados com precisão. Esse pseudogene é um exemplo de "pseudogene processado" (veja abaixo).

REPLICAÇÃO, RECOMBINAÇÃO E SEGREGAÇÃO

O DNA é replicado antes de cada divisão celular. Em cada cromossomo de um eucarioto a replicação ocorre bidirecionalmente a partir de cada um de muitos sítios, de modo que o cromossomo é repartido entre muitas regiões de réplicas (REPLICONS). Em cada replicon a dupla hélice é desenrolada, os pares de bases são sequencialmente separados numa "bifurcação de réplica" que se move e bases complementares são trazidas para a posição ao longo de cada uma das fitas. Como a molécula de DNA é torcida helicoidalmente, a separação das fitas deveria requerer que a ponta da molécula rodasse loucamente se não fossem pelas enzimas que cortam uma ou ambas as fitas, deixando segmentos curtos de uma ou das duas fitas para se desenrolarem antes de serem ligados novamente.

Durante a meiose, as moléculas duplex de DNA de cromossomos homólogos reconhecem-se por algum mecanismo desconhecido e alinham-se exatamente na sinapse. Em decorrência, pode ocorrer a recombinação cromossômica ou permuta ("crossing over"). Em um modelo de recombinação são feitos cortes em pontos correspondentes numa única fita de cada uma das duas moléculas alinhadas e cada ponta livre junta-se com a fita quebrada da outra molécula (Figura 5). Os pares de bases então separam-se sequencialmente e reunem-se com aqueles da outra molécula de DNA, formando uma sequência heteroduplex de comprimento maior ou menor. De acordo com este modelo, a recombinação é observada quando a região heteroduplex é terminada por um segundo par de cortes nas fitas que não participam da permuta. A frequência de recombinação entre quaisquer dois sítios é expressa pela FRAÇÃO DE RECOMBINAÇÃO (frequentemente

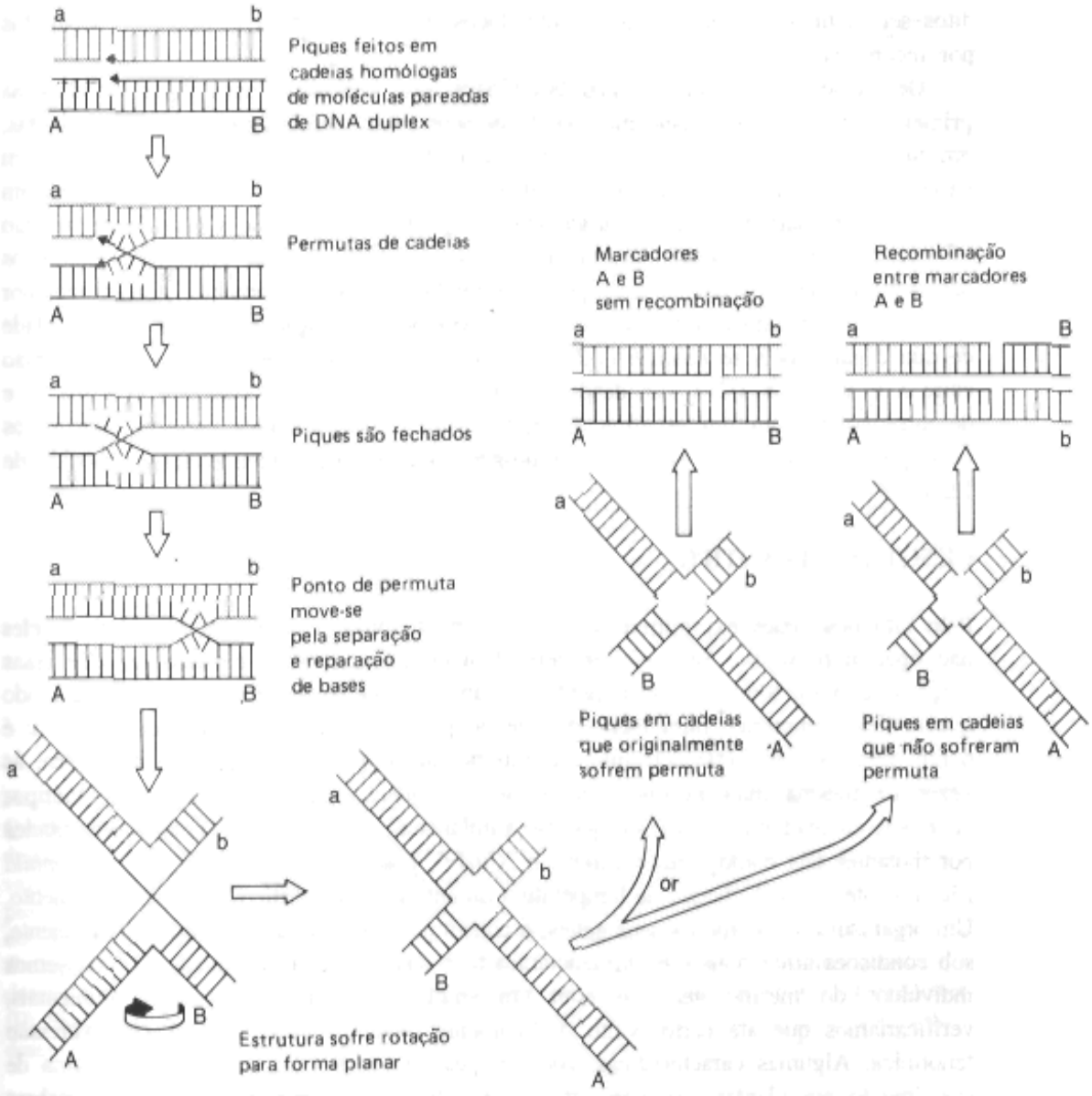


FIGURA 5

Um modelo de recombinação entre moléculas pareadas de DNA, portadoras de sequências diferentes nos sítios A e B (no mesmo gene ou em genes diferentes). Uma fita de cada duplex de DNA é cortada, as extremidades livres se cruzam e são reunidas e o ponto de permuta move-se por separação de pares de nucleotídeos; ocorre então o reparo de nucleotídeos das fitas cruzadas, formando uma região de "hetero-duplex" em cada molécula. Um segundo par de quebras encerra o movimento. A recombinação entre as posições A e B é observada, se as fitas quebradas não são aquelas onde surgiram as quebras inicialmente. (De Lewin 1985)

denotada por *R*), que pode variar de efetivamente zero, para sítios muito ligados, até 0,5 que é a frequência de recombinação entre genes de cromossomos diferentes (AGRUPAMENTOS INDEPENDENTES) ou entre genes do mesmo cromossomo que são tão frequentemente separados por recombinação, ao ponto de se reunirem ao acaso. Dois locos no mesmo cromossomo que são infrequentemente separados por recombinação são

ditos serem mais fortemente ligados que locos que são mais frequentemente separados por recombinação.

De modo geral, cromossomos homólogos são arrastados para polos opostos na primeira divisão meiótica pelo movimento de seus centrômeros. Isto resulta, nos gametas, em uma segregação de 1:1 dos alelos dos dois cromossomos homólogos[1]. Existem casos de DISTORÇÃO DE SEGREGAÇÃO também chamados DESVIO MEIÓTICO nos quais um alelo está em mais de metade dos gametas de um heterozigoto. Se a taxa de segregação é conhecida e os gametas se unem ao acaso, as proporções genotípicas entre os descendentes de cada par de pais pode ser predita probabilisticamente. Assumindo, por exemplo, um cruzamento AA' x AA' e uma taxa de segregação de 1:1, a probabilidade de que 2 gametas A se unam é $(1/2)^2$, e a de dois gametas A' é a mesma e a de união entre A e A' é 2 x 1/2 x 1/2, desde que a união de um ovo A com um esperma A' e de um ovo A' com um esperma A sejam eventos independentes entre si. Assim, os genótipos AA, AA' e A'A' aparecem na progênie na proporção mendeliana conhecida de 1:2:1.

GENÓTIPO E FENÓTIPO

Pelo fato dos genes exprimirem seus efeitos no fenótipo via reações bioquímicas, eles não operam *in vacuo*. Seus efeitos dependem do meio químico e físico em que essas reações ocorrem. Muito frequentemente este ambiente depende de outros genes, de modo que o efeito fenotípico num loco depende do genótipo em um ou mais de um loco: é o fenômeno de EPISTASIA. O ambiente externo também afeta a expressão fenotípica, às vezes da mesma maneira que a alteração dos genes o faz. Por exemplo, fenótipos alterados, chamados FENOCÓPIAS, que são similares às veias alteradas da asa apresentados por mutantes tais como *"crossveinless"* e *"Curly"*, podem ser produzidas, em *Drosophila* não mutante, por um choque de temperatura durante períodos críticos do desenvolvimento. Um organismo não é apenas seus genes; é constituído de materiais derivados do ambiente, sob condições ambientais que influenciam a taxa das reações bioquímicas. Se criássemos indivíduos do mesmo genótipo com um amplo espectro de condições ambientais, verificaríamos que até certo ponto, virtualmente todos os genes variam em expressão fenotípica. Algumas características, como o peso do corpo em animais ou a forma de crescimento em plantas variariam mais que outras, tais como o número de vértebras num mamífero ou a estrutura de uma membrana celular. As características menos variáveis são ditas mais altamente CANALIZADAS ou TAMPONADAS ONTOGENETICAMENTE num conjunto mais restrito de canais de desenvolvimento.

Genótipos diferentes são canalizados em diferentes intensidades, de maneira que alguns alelos são mais variáveis que outros em PENETRÂNCIA (a fração de indivíduos em que o seu efeito fenotípico é manifestado) e em expressividade (a magnitude do efeito fenotípico). Cada genótipo tem a sua própria NORMA DE REAÇÃO (Figura 6), uma variedade de expressões sob diferentes condições ambientais. Em alguns casos, uma norma de reação ampla, a produção de fenótipos muito diferentes sob condições ambientais

[1] Neste livro descreverei os produtos da meiose como gametas. Isto não é verdade em samambaias e outras formas com alternância de gerações, nas quais o produto da meiose é um gametófito haplóide que forma gametas haplóides.

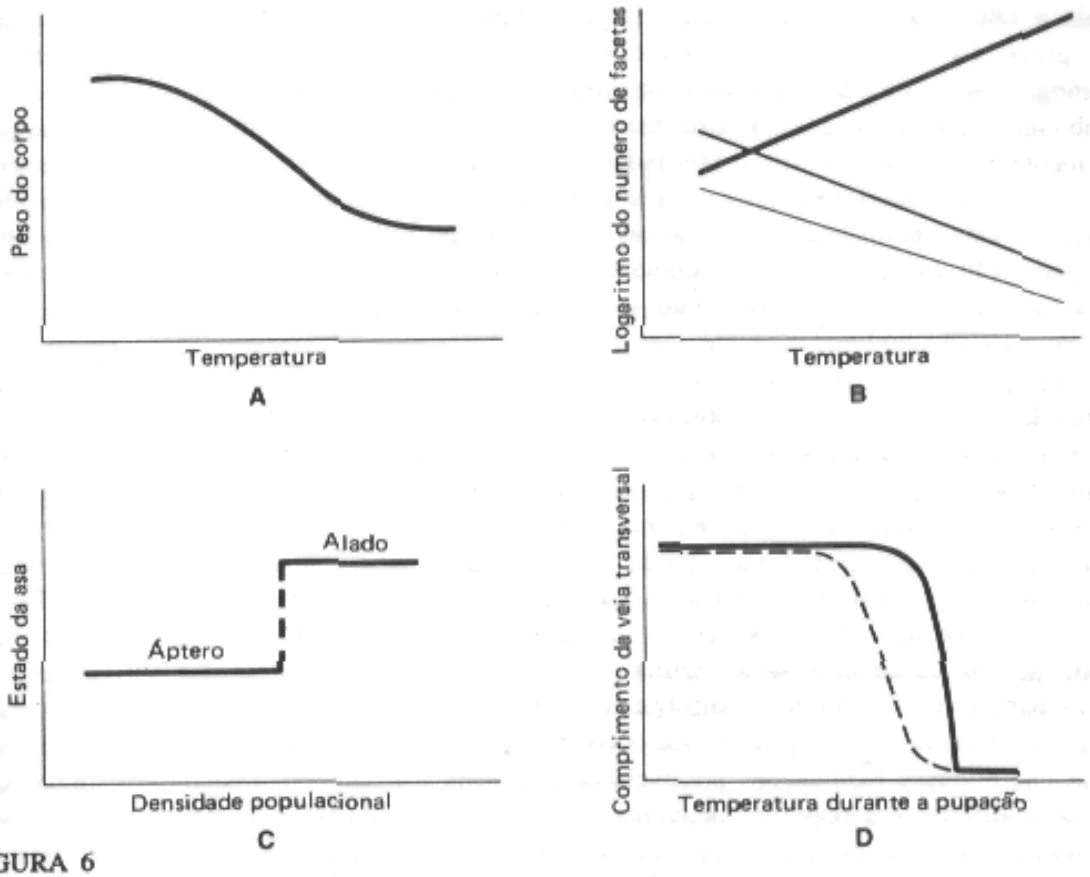


FIGURA 6
Quatro ilustrações esquemáticas de normas de reação reais. Em cada caso, o fenótipo desenvolvido depende de condições ambientais; a norma de reação de um genótipo é a variedade de diferentes expressões fenotípicas que este pode manifestar. (A) A resposta do peso do corpo à temperatura em *Drosophila* e muitos outros insetos. (B) Número de facetas do olho, em relação à temperatura, de diferentes genótipos mutantes no loco "*Bar*" em *Drosophila*. (C) Uma mudança de desenvolvimento como encontrada em alguns afídeos que desenvolvem asas em condições de superpopulações, durante um período crítico da ontogenia. (D) Sensibilidade diferencial de dois genótipos de *Drosophila* a choque de calor que afeta o desenvolvimento da veia transversal da asa (B segundo Hersh 1930)

diferentes, é desvantajosa ou patológica. Nossa tendência para desenvolver escorbuto quando privado de vitamina C, não é vantajosa. Porém com frequência, especialmente *se o ambiente flutua muito, o genótipo mais vantajoso é aquele cuja expressão fenotípica* varia com as condições predominantes. Exemplos incluem a capacidade de uma doninha de desenvolver pelagem pigmentada no verão e branca no inverno, e a capacidade de muitas plantas de produzir folhas duras e com muita cêra quando expostas ao sol, e folhas de sombra mais delicadas. Da mesma maneira, algumas características comportamentais - como no fenômeno do aprendizado - são mais facilmente alteradas por interação com o ambiente do que outras, e mais facilmente em algumas espécies que em outras.

Como cada aspecto do fenótipo é um produto não apenas dos genes ou do ambiente, mas da interação entre os dois, é uma falácia dizer que uma característica é "genética" ou "ambiental". Só podemos perguntar se as *diferenças* entre indivíduos são atribuidas

mais a fatores genéticos ou a fatores ambientais. A resposta, provavelmente, dependerá do grupo particular de indivíduos que nós examinarmos. Se eles são geneticamente homogêneos, muito da variação é ambiental; se eles forem todos expostos a condições ambientais homogêneas, uma parte maior da variação terá base genética. Esses princípios elementares têm sido às vezes ignorados, como em discussões sobre se o comportamento agressivo ou a esteriotipia de papéis sexuais são ou não inatos ou "genéticos" na espécie humana. Esses comportamentos são ao mesmo tempo genéticos e ambientais, no sentido de que tanto os genes como o ambiente são pré-requisitos para que existam. A questão é, a princípio, se o comportamento varia mais como uma função de variação genética ou de variação ambiental, e até que ponto.

O efeito fenotípico de um gene estrutural que codifica enzima, provavelmente dependerá de quais células expressam o gene e a que ponto do desenvolvimento, da quantidade de enzima sintetizada e de sua atividade. Se uma enzima age, digamos, convertendo o precursor X em pigmento Y, a quantidade de pigmentação poderia ser proporcional à quantidade de enzima (Figura 7). Assim, se *A* codifica uma enzima relativamente ativa e *A'* uma enzima relativamente inativa, a quantidade de pigmento em genótipos *AA* poderia ser então o dobro de genótipos *AA'*, relativamente a *A'A'*. Diz-se que tais alelos têm efeitos ADITIVOS: o fenótipo do heterozigoto é intermediário ao dos homozigotos. Entretanto, se a enzima produzida por um único alelo *A* é suficientemente ativa para converter todos os substratos em pigmento, *AA'* e *AA* teriam então o mesmo fenótipo e o alelo *A* é considerado DOMINANTE em relação ao RECESSIVO *A'*. (Esta é uma das diversas explicações possíveis de dominância.) Também podemos imaginar que *A* e *A'* codificam enzimas funcionais que têm a máxima atividade sob diferentes condições de temperatura, pH ou outras variáveis, como foi bem documentado para formas variantes de muitas enzimas. Seria concebível que a atividade enzimática no heterozigoto poderia exceder aquela de ambos os homozigotos e dar origem a um fenótipo mais extremo. Um fenótipo mais extremo de heterozigoto é chamado SOBREDOMINANTE.

Quase todas as características de um organismo são POLIGÊNICAS, isto é, afetada pela ação de muitos genes. Muito frequentemente, cada gene contribui independentemente para o caráter de modo que o fenótipo é a soma das contribuições dos locos individuais. Se existe epistasia entre os locos, o todo não é igual à soma de suas partes: por exemplo, mutações no loco "white" em *Drosophila* causa uma incapacidade de formar

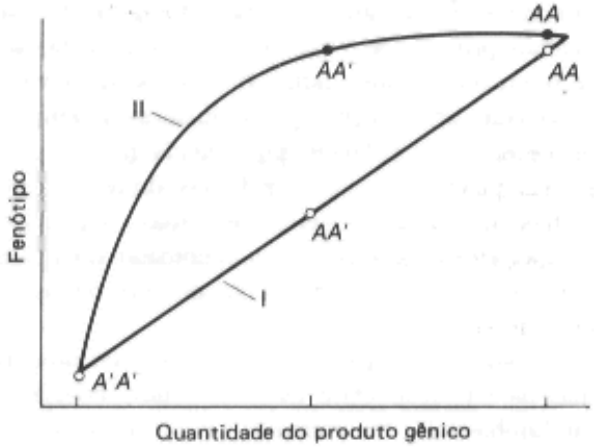


FIGURA 7
Duas relações possíveis entre a quantidade de produtos gênicos (p. ex., uma enzima) e um caráter fenotípico, tal como intensidade de pigmentação. Em ambos os casos, a quantidade de produto gênico no heterozigoto é intermediária entre aquela de dois homozigotos. Na curva I, o fenótipo é proporcional à quantidade do produto gênico. O fenótipo exibe herança com efeitos aditivos e nenhum alelo é dominante. Na curva II, a quantidade de produto gênico do heterozigoto é suficiente para expressão completa do fenótipo e o alelo A é dominante.

o precursor para pigmentos do olho, formado subsequentemente por enzimas produzidas em outros locos.

Da mesma maneira que cada caráter é afetado por vários genes, cada gene também, tipicamente, afeta vários caracteres: ele é PLEIOTRÓPICO. A pleiotropia pode aparecer em diversos níveis. Por exemplo, a mutação de um gene codificando um RNA de transferência poderia afetar a composição de aminoácidos de todas as proteínas e, provavelmente, é letal. A mutação de um gene cujo transcrito é grudado alternativamente em diversos mRNAs, que são traduzidos em diferentes proteínas, poderia afetar a atividade de produtos gênicos com diferentes funções. A alteração mutacional de um polipeptídeo que tem várias funções bioquímicas terá correspondentemente vários efeitos; por exemplo, um polipeptídeo que, em forma monomérica, age como uma desidrogenase de alanina, sabe-se que age como uma desidrogenase glutâmica quando é agregado num polímero. A alteração de um produto gênico que é incorporado em outros tecidos afeta a todos eles. Por exemplo, o mutante "*acondroplasia*" no rato causa uma incapacidade de mamar, circulação pulmonar deficiente, oclusão dos dentes incisivos e desenvolvimento retardado, tudo isso derivando de um desenvolvimento anormal da cartilagem no início da ontogenia e em todo o organismo. Neste caso, a pleiotropia é "direta", significando que o gene age em todos os tecidos afetados. A pleiotropia "relacional" aparece quando interações de desenvolvimento engendram uma sequência de diversas consequências a partir de um único efeito primário de ação gênica. Por exemplo, a hemoglobina falciforme no homem, diferindo da hemoglobina normal por uma única substituição de amino ácido na cadeia β, faz as células vermelhas serem falciformes; isto causa a destruição das células e interfere com a circulação, o que por sua vez tem numerosos efeitos físicos e fisiológicos (Figura 8).

CONTROLE DA EXPRESSÃO GÊNICA

Com poucas exceções, acredita-se que o complemento e estrutura dos genes é muito similar em cada parcela somática de organismo multicelular. Algumas células podem se tornar poliplóides como no fígado dos mamíferos e alguns genes podem ser amplificados; por exemplo, nas células do folículo ovariano em *Drosophila*, genes que codificam as proteínas do cório da casca do ovo são multiplicados em até 60 vezes. No geral, porém, o complemento gênico é estável, embora a expressão de muitos genes varie entre tipos celulares e estágios de desenvolvimento. Vários mecanismos poderiam explicar a expressão específica de cada tecido. Esses incluem a regulação da transcrição de uma sequência de DNA em RNA transcrito; processamento seletivo de transcrito primário de RNA em mRNAs maduros; regulação da tradução de mRNA em produtos polipeptídicos; regulação pós-tradução das atividades dos polipeptídeos e regulação da taxa da velocidade em que os produtos gênicos são degradados, em relação à taxa de sua síntese. Há evidências de que cada um desses fatores opera em alguns casos particulares.

Em bactérias, a expressão de muitos genes é regulada ao nível da transcrição. Em muitos casos, vários genes com funções coordenadas, junto com uma sequência regulatória chamada "operador", formam um OPERON. Um tipo de operon é exemplificado pelo sistema da β-galactosidase, no qual um gene regulador separado produz uma proteína repressora que se liga ao operador e inibe a transcrição. Uma substância indutora (lactose) que entra na célula liga-se ao repressor, dissociando-o do operador e deixando o operon livre para transcrição de seus diversos genes estruturais (Figura 9).

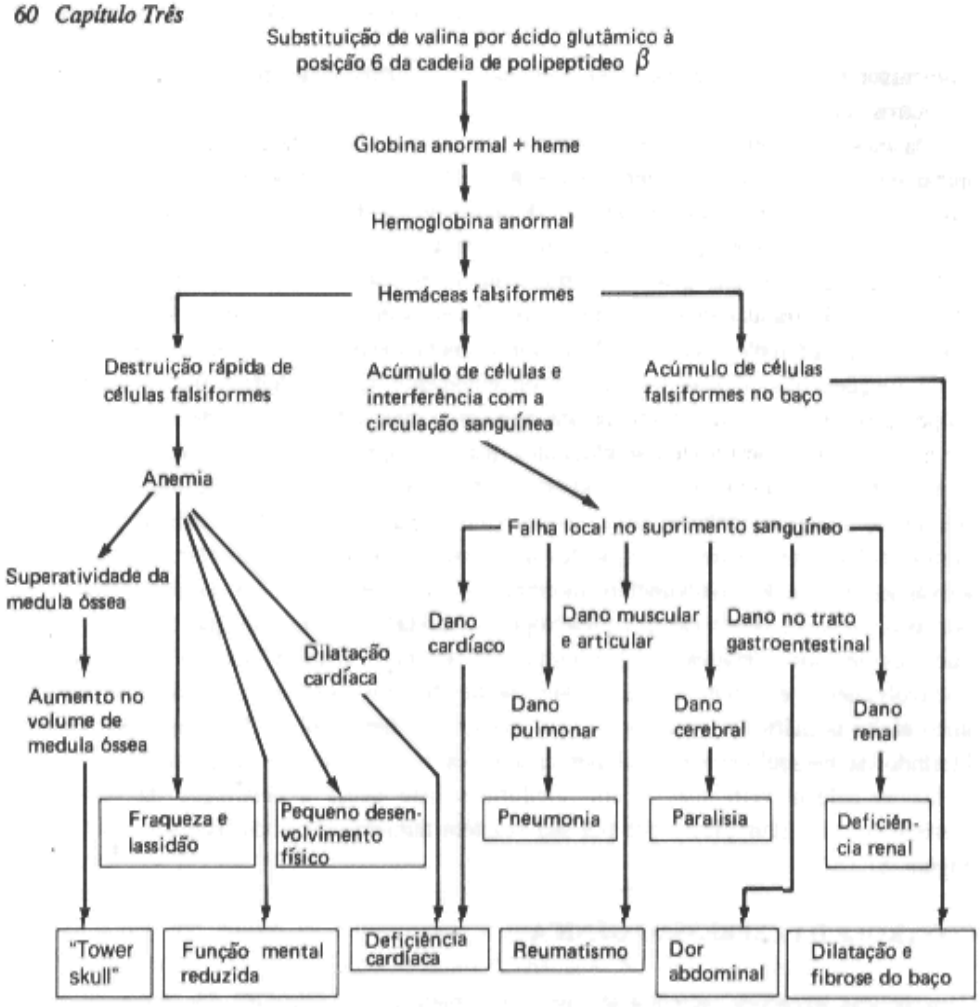


FIGURA 8
Efeitos pleiotrópicos da substituição de aminoácidos na cadeia β de hemoglobina humana, que resulta em anemia falciforme. (De Raff e Kaufman 1983)

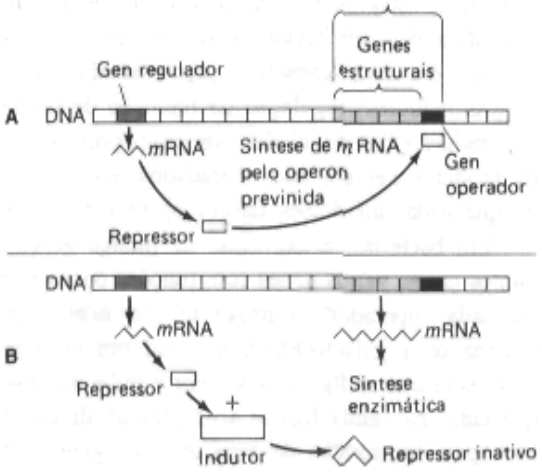


FIGURA 9
Modelo de regulação gênica em bactérias. (A) Os genes estruturais no opêron estão inativos desde que o gene operador esteja ligado a um repressor. (B) Uma substância indutora de fora da célula liga-se ao repressor, desreprimindo o operador. Ocorre, então, transcrição do mRNA no gene estrutural associado com o operador. (De Strickberger 1968)

Os operons não foram identificados em eucariotos, embora sequências não transcritas de DNA em posição acima de genes estruturais possam ter efeito regulador, uma vez que mutações nestas regiões às vezes inibem a expressão gênica. Britten e Davidson (1971; também Davidson e Britten 1973), extrapolando a partir do mecanismo conhecido em operons bacterianos, sugeriram modelos de regulação gênica para eucariotos que têm atraído considerável atenção (Figura 10). De acordo com esta proposta, cada gene estrutural é governado por um ou mais genes receptores adjancentes, cada um dos quais é ativado pelo produto de um gene integrador. Um "censor" associado a um gene integrador responde a um estímulo (p. ex., um hormônio ou um fator indutor liberado por outro tecido), levando o integrador a ativar os receptores. Se a mesma sequência receptora estivesse associada com uma bateria de diferentes genes estruturais, eles seriam regulados coordenadamente, como se pode esperar que ocorra na diferenciação de um determinado tipo celular. Contudo há pouca evidência direta em favor deste modelo.

Embora o mecanismo de controle seja mal compreendido, grande parte, ou mesmo a maior parte, da regulação da expressão gênica em eucariotos parece ocorrer pela transcrição diferencial de genes nos diferentes tecidos e a momentos diferentes do desenvolvimento ontogenético (Darnell 1982). Entretanto, pelo menos parte da regulação ocorre após a transcrição (Gilbert 1985). Em ouriço-do-mar, por exemplo, os tipos de transcritos primários de RNA do núcleo (RNA nuclear heterogêneo ou hnRNA) parecem ser os mesmos através de toda sua ontogenia; um subconjunto destes é transformado em mRNA em cada estágio do desenvolvimento.

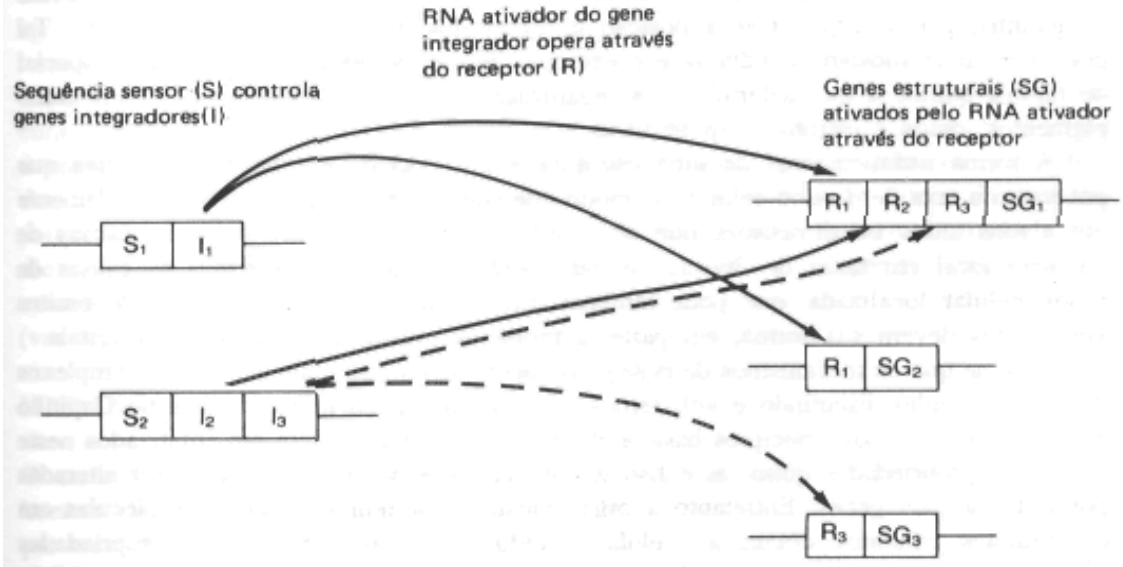


FIGURA 10
O modelo de Britten-Davidson para regulação coordenada de transcrição em eucariotos. Um estímulo ativa o gene sensor (S), que estimula um gene integrador (I). O produto do gene sensor, um RNA ativador, ativa um ou mais receptores (R) que estimulam genes estruturais associados (SG). Um integrador pode ativar diferentes receptores e um gene estrutural pode ser estimulado por um ou vários receptores que são ativados por diferentes integradores. (De Gilbert 1985)

DESENVOLVIMENTO

O desenvolvimento de um organismo a partir de um ovo fertilizado inclui processos de CITODIFERENCIAÇÃO, pelos quais as células adquirem diferentes feições bioquímicas e estruturais e a MORFOGÊNESE, que é a aquisição da forma tridimensional de tecidos, orgãos e estruturas. Na maior parte, os mecanismos de citodiferenciação e morfogênese não são conhecidos em detalhe. Esta falha no nosso conhecimento, entre ação gênica primária e desenvolvimento de fenótipos complexos, coincide muito com o que nós não entendemos a respeito de evolução (Capítulo 14).

Os mecanismos de morfogênese incluem movimento celular, adesão celular, controle localizado de divisão celular, interações entre tecidos e morte celular. Propriedades da superfície celular controlam padrões de adesão específicos para cada célula, pelos quais células de um determinado tipo aderem mais fortemente à do mesmo tipo do que a outros tipos - um fenômeno que é importante para governar a forma. Em resposta a estímulos que não são geralmente bem entendidos, células podem se mover como grupos - como na gastrulação - ou como indivíduos, como no caso de células da crista neural dos vertebrados, que finalmente vão se diferenciar em gânglios nervosos do sistema autônomo, em células pigmentares dérmicas e outros tecidos. Grupos de células frequentemente diferenciam-se e adquirem forma característica, em resposta à INDUÇÃO por outros grupos de células; por exemplo, o sistema nervoso central de vertebrados diferencia-se em resposta a fatores indutores emanados da notocorda. Em alguns casos, fatores indutores parecem formar um gradiente de concentração à medida em que eles se difundem a partir da fonte com a concentração fornecendo "informação posicional" que especifica o lugar de desenvolvimento das estruturas e a forma que elas tomam. Por exemplo, um gradiente emanado da margem posterior do broto da asa de um embrião de galinha, parece especificar a posição e forma dos dedos que se desenvolvem. Tal gradiente numa substância indutora é o exemplo de um PRÉ-PADRÃO: um arranjo espacial de fatores químicos que determinam a organização espacial de características tais como pigmentos, ossos e estruturas epidérmicas.

A forma tridimensional de uma estrutura é influenciada em parte por fatores que governam a taxa de divisão celular, de modo que células se multiplicam mais rapidamente em alguns sítios ou dimensões que em outros. Não são compreendidas as causas de variação local em taxas de divisão celular. Também não são conhecidas as causas de morte celular localizada, que pode também influenciar a forma. Os dígitos de muitos vertebrados devem sua forma, em parte, à morte de células nas regiões interdigitais.

Sabe-se que os mecanismos de desenvolvimento são muito mais diversos e complexos do que eu venho discutindo e voltaremos a alguns deles em mais detalhes no Capítulo 14. Contudo, diversos princípios básicos de desenvolvimento devem ser enfatizados neste ponto. As propriedades químicas e físicas das células e dos tecidos podem ser alteradas por mutação dos genes. Entretanto a organização de proteínas de outras moléculas em constituintes celulares dotam as células, tecidos e orgãos de algumas propriedades "auto-organizantes" que afetam a forma. Por exemplo, células dissociadas "in vitro" irão frequentemente se reagregar em grupos de células semelhantes e esses grupos podem alcançar espontaneamente o mesmo arranjo espacial, em relação um ao outro, que existe no embrião vivo. Grande parte da "informação" para fazer um embrião reside nos genes e no conteúdo e organização do citoplasma do ovo fertilizado, que é por si mesmo informado pelo genótipo da mãe. Mas esta informação genética é traduzida em estruturas,

tais como superfícies celulares, que têm sua própria informação, desenvolvendo atividades sem a instrução contínua dos genes (Gerhart *et al.* 1982).

As interações entre as partes de um organismo fornecem uma certa capacidade de corrigir erros e de coordenar o desenvolvimento de diferentes estruturas. Por exemplo, a robustez e a forma de um osso às vezes desenvolve-se e são mantidas em resposta às forças aplicadas pelos músculos que se inserem nele. Ainda que interações dentro do organismo possam fornecer integração e homeostase, elas também podem amplificar pequenos desvios em grandes desvios. Por exemplo, o duplo ovário do nemátodo *Caenorhabditis elegans* desenvolve-se a partir de 4 células, uma das quais dá origem à "célula distal da ponta", logo no início da diferenciação. Quando essa célula é retirada, um dos ramos do ovário deixa de se desenvolver, embora os primórdios celulares dos quais ele normalmente se desenvolve não tenham sido alterados (Raff e Kaufman 1983). Um grande número de experimentos embriológicos demonstra que uma alteração de uma estrutura embrionária precoce pode, através da indução de tecido e outras influências diretas ou indiretas, ter efeitos diversos e drásticos sobre estruturas que se desenvolvem mais tarde.

MUTAÇÃO: ORIGEM DA VARIAÇÃO GENÉTICA

A hereditariedade é uma força conservadora que confere estabilidade a sistemas biológicos (Dobzhansky 1970). Contudo, nenhum mecanismo composto de moléculas e sujeito ao impacto do mundo físico pode ser perfeito. Erros na cópia produzem sequências alteradas de DNA - MUTAÇÕES - que são perpetuadas.

"Mutação" é tão difícil de definir quanto "gene". Até recentemente, o gene era definido como uma sequência de DNA que codifica um polipeptídeo, mas nós podemos agora discutir se os íntrons devem ou não ser contados como parte dos genes ou se o termo gene deve também englobar regiões regulatórias não traduzidas e sequências não transcritas. "Mutação" é, do mesmo modo, um termo vago. É frequentemente definido com uma mudança na sequência de pares de base de um gene, mas às vezes o termo é usado de maneira mais ampla de modo a incluir mudanças no número e estrutura dos cromossomos (o cariótipo). Pode-se dizer que a recombinação difere da mutação porque ela é, usualmente, uma troca recíproca de DNA (genes) que em si mesmas não são alteradas. Contudo, a recombinação cromossômica não é sempre recíproca e pode ocorrer dentro dos limites de um gene e assim alterar a sequência de pares de bases (ver abaixo). Assim, alguns eventos são, na realidade, mutações.

MUDANÇAS NO CARIÓTIPO

O assunto de alterações mutacionais em cromossomos é muito complexo por causa da imensa variedade de mecanismos meióticos e do comportamento cromossômico exibidos por animais e plantas. É tratado extensivamente por Stebbins (1950, 1971), White (1973) e Swanson *et al.* (1981). É útil lembrar que a perda de uma quantidade significativa de material genético, tal como um cromossomo inteiro ou uma grande parte de um cromossomo, quase sempre reduz a viabilidade de um gameta ou de um organismo. Tais deficiências podem ocorrer quando um braço do cromossomo perde o seu centrômero e assim o cromossomo é perdido durante a divisão nuclear. (Existem exceções, como em nemátodos e insetos hemípteros, em que mesmo pequenos fragmentos de cromossomos

têm atividade centrométrica e se deslocam para os polos do fuso meiótico). Uma célula que não possui um ou mais cromossomos do complemento é denominada ANEUPLÓIDE.

Poliploidia

Se a primeira divisão meiótica não ocorre, gametas não reduzidos são formados por exemplo, gametas diplóides ($2N$) num organismo diplóide. A união de um tal gameta com um gameta haploide (N) produz um zigoto triplóide ($3N$). Um triplóide em geral é altamente estéril porque cada um dos seus gametas recebe um complemento desequilibrado de cromossomos: dois de algumas trincas (trivalentes) de homólogos, um de outros (Figura 11A). Contudo, dois gametas não reduzidos ($2N$) podem se unir para formar um zigoto tetraplóide ($4N$). Em um autotetraplóide, em que todos os quatro homólogos vem de uma única espécie e dessa maneira têm sequências similares de DNA, os quatro cromossomos de cada conjunto homólogo estão alinhados juntos no fuso meiótico. Pelo fato destes quadrivalentes não precisarem se segregar em pares, os gametas recebem complementos cromossômicos desequilibrados, de modo que autotetraplóides são geralmente estéreis (Figura 11B). Contudo, algumas poucas populações autotetraplóides de plantas foram descobertas na natureza, tais como em certas pragas (*Epilobium*; Mosquin 1967). Autotetraploidia é mais comum em formas partenogenéticas, em que a meiose não ocorre ou é organizada de tal maneira que o complemento cromossômico do pai é reconstruído no ovo. O crustáceo *Artemia salina*, por exemplo, consiste não apenas de uma forma sexual diplóide, mas também de triplóides, tetraplóides, pentaplóides, octaplóides e decaplóides assexuais.

Entre populações naturais há um espectro contínuo desde autopoliplóides até halopoliplóides. A ALOPOLIPLOIDIA, a formação de um poliplóide pela hibridização de populações diplóides geneticamente diferenciadas (p.ex., espécies diferentes), é comum entre os vegetais, embora não o seja nos animais. Se o conteúdo genético de cromossomos de duas formas parentais é suficientemente diferente, o híbrido tetraploide é fértil porque seus cromossomos formam conjuntos $2N$ de bivalentes pares e não conjuntos N de quadrivalentes que segregam irregularmente (Figura 11C). Tais tetraplóides comportam-se cromossomicamente como se fossem diplóides, embora em muitos locos individuais eles sejam tetraplóides (isto é, tenham 4 cópias do mesmo gene). Talvez por causa da dosagem gênica dupla, poliplóides são frequentemente maiores e mais robustos que os diplóides, têm níveis mais altos de enzimas e hormônios e diferem dos diplóides em muitos aspectos fisiológicos e ecológicos (Levin 1983).

Ao longo do tempo evolutivo os genes idênticos (duplicatas) que um tetraplóide herdou dos seus ancestrais diplóides podem experimentar diferentes mutações, de modo que locos inicialmente idênticos podem divergir, e o tetraplóide se torna diplóide não somente em comportamento cromossômico mas em estrutura gênica (Stebbins 1950). A divergência de locos duplicados, incluindo perda de função, foi documentada em vários organismos.

Rearranjos cromossômicos: inversões

Vários tipos de rearranjos estruturais alteram a posição dos genes em relação uns aos outros, ainda que não modifiquem o número e variedade dos genes. Alguns desses rearranjos alteram o número de cromossomos.

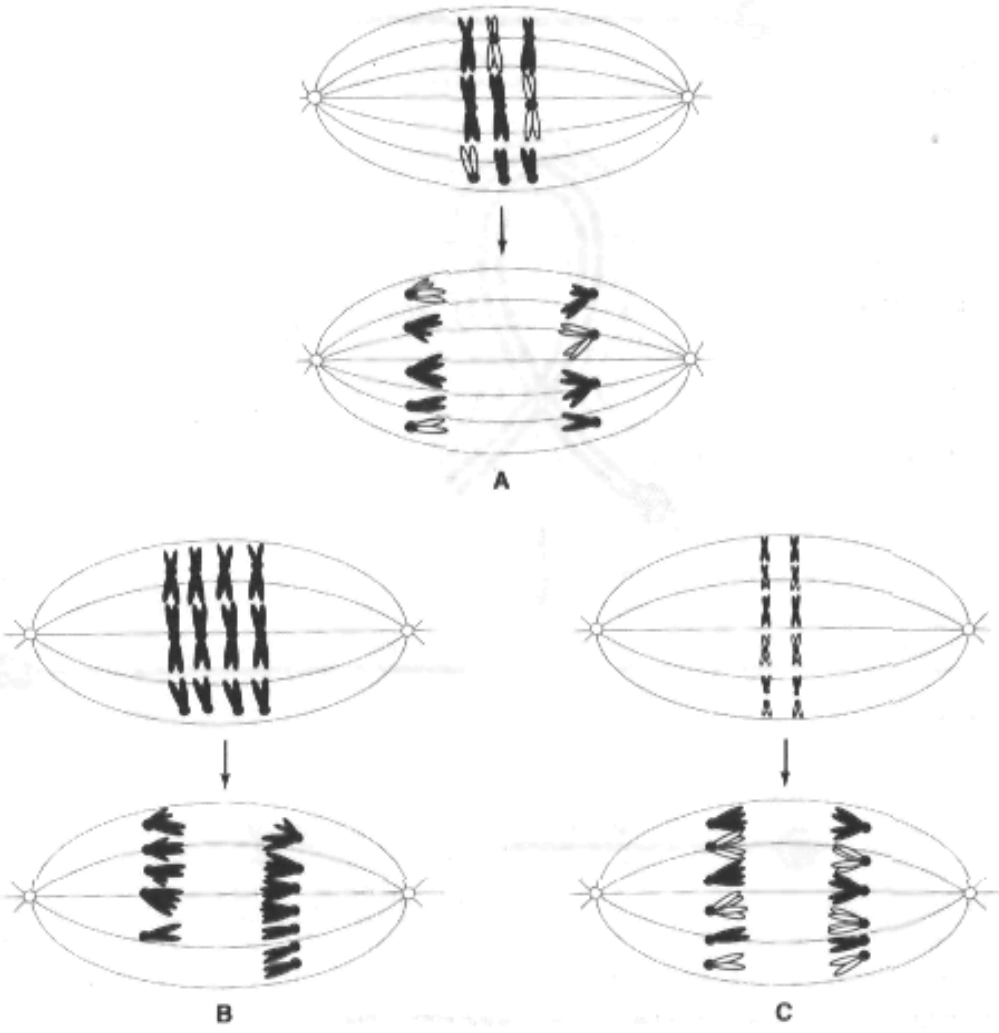


FIGURA 11
Diagramas de metáfase e anáfase da meiose em poliplóides. (A) Um triplóide tipicamente produz gametas com complementos cromossômicos desbalanceados, de maneira semelhante a um autotetraplóide (B). Um alotetraplóide (C), se formado através de poliploidização de um híbrido entre duas espécies diplóides (com cromossomos "brancos" e "pretos", respectivamente) forma gametas com complementos cromossômicos balanceados.

Uma INVERSÃO acontece quando duas quebras ocorrem no mesmo cromossomo, e o segmento entre elas sofre uma rotação de 180 graus. Isto pode ocorrer se quebras ocorrem no ponto de sobreposição de uma alça cromossômica. As INVERSÕES PERICÊNTRICAS incluem o centrômero. Inversões PARACÊNTRICAS não incluem. Pelo fato de uma mutação tal como uma inversão ser rara depois que aparece a primeira vez, ela será carregada em condição heterozigótica. Durante a meiose em um heterozigoto (um HETEROCARIÓTIPO) para uma inversão paracêntrica, os cromossomos pareiam formando uma alça (Figura 12). Se uma única permuta, ou recombinação, ocorre dentro da região invertida, uma das fitas recombinadas fica sem o centrômero e então se perde. A outra fita recombinada tem falta de alguns locos, tem outros em duplicata e possui dois centrômeros que

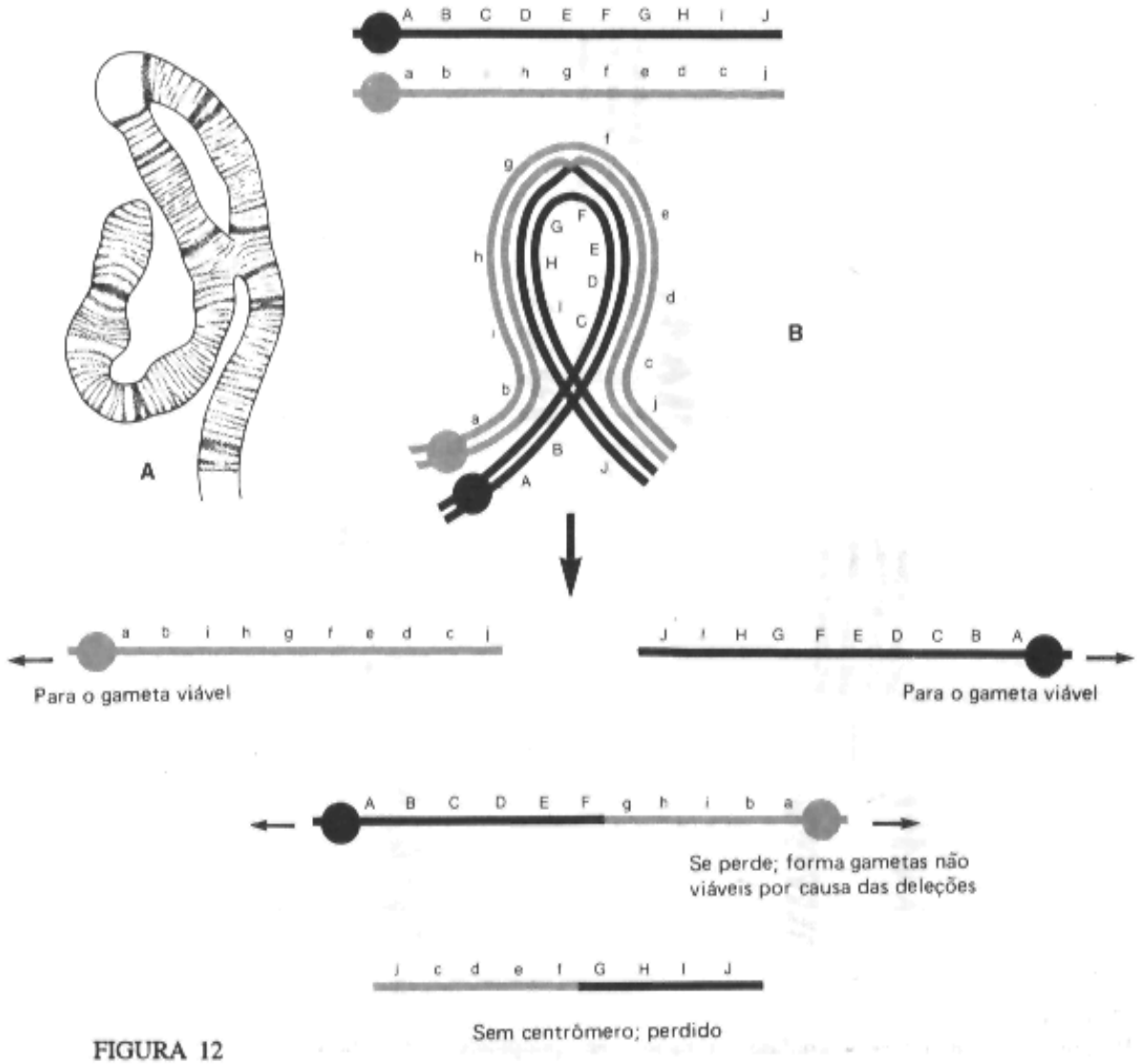


FIGURA 12
Inversões cromossômicas em *Drosophila*. (A) Cromossomos em sinapse em uma *Drosophila pseudoobscura* heterozigota para as sequências *"Standard"* e *"Arrowhead"*. (B) O comportamento das inversões na forma heterozigota (heterocariotípica). A permuta é suprimida porque seus produtos não possuem centrômeros ou conjuntos substanciais de genes. (A redesenhado de Strickberger 1968)

quebram o cromossomo quando ele se move para polos opostos durante a anáfase. Consequentemente, nenhum núcleo filho recebe um complemento completo de genes, de modo que os únicos gametas viáveis formados por um heterocariótipo, vem de células nas quais não ocorreu permuta dentro da inversão. Por isso, a fertilidade de um heterocariótipo com inversão é reduzida e, desde que gametas viáveis contenham unicamente cromossomos não recombinantes, as inversões parecem suprimir a recombinação.

Um cromossomo invertido pode ainda estar sujeito a outras inversões que podem se sobrepor ou ficar dentro dos limites da primeira inversão. Em *Drosophila*, certas

regiões dos cromossomos das glândulas salivares podem ser identificadas pelos seus distintos padrões de bandeamento, de modo que é possível identificar numerosas inversões desse tipo e especificar os passos pelos quais elas aconteceram. Por exemplo, as sequências de bandeamento

ABCFEDGH ↔ ABCDEFGH ↔ AFEDCBGH ↔ AFEDGBCH

podem ser derivadas cada uma da outra pelos passos indicados pelas setas, embora a direção da mudança não possa ser especificada apenas a partir dessa informação.

Embora inversões paracêntricas geralmente causem esterilidade parcial em heterozigotos, não o fazem em muitas das moscas da ordem Diptera, incluindo *Drosophila*. Nestas moscas, não há recombinação cromossômica em machos, de modo que a produção de esperma não é afetada, e a meiose nas fêmeas é organizada de maneira peculiar, de modo que cromossomos dicêntricos passam para os corpos polares e apenas a cromátide intacta é incorporada no núcleo do ovo.

Se ocorre recombinação dentro de uma inversão *pericêntrica* heterozigota, cada fita recombinante tem apenas um único centrômero, mas parte da sequência gênica é repetida e parte é eliminada. Por isso, gametas que recebem cromátides recombinantes são inviáveis e a fertilidade do indivíduo heterocariotípico é reduzida. Isto tanto é verdade nos dípteros, como em outros organismos.

Translocações

A troca de segmentos de dois cromossomos não homólogos é uma TRANSLOCAÇÃO RECÍPROCA (Figura 13). Quando as translocações ocorrem pela primeira vez na condição heterozigota, cromossomos conseguem um pareamento gene a gene, assumindo posições bastantes contorcidas. Das três maneiras óbvias nas quais os quatro membros desse agregado podem se segregar dois a dois, apenas uma produz gametas viáveis com complementos gênicos integrais. A heterozigosidade para translocações frequentemente reduz a fertilidade a até 50 por cento e às vezes mais. Apesar disso, os cariótipos típicos de espécies aparentadas diferem frequentemente por translocações recíprocas, de modo que genes homólogos são carregados em diferentes combinações de ligação.

Fusão e fissão de cromossomos

Os cromossomos metacêntricos são aqueles nos quais o centrômero está aproximadamente numa posição mediana; os acrocêntricos têm o centrômero bastante próximo a uma extremidade. Os dois braços de um cromossomo metacêntrico em um organismo são frequentemente homólogos a dois cromossomos acrocêntricos diferentes em outro. Acredita-se que uma translocação recíproca entre os braços curtos de dois acrocêntricos possa ser o mecanismo pelo qual o cromossomo metacêntrico pode surgir (uma "fusão robertsoniana"). Inversamente, um metacêntrico pode se dissociar em dois acrocêntricos por uma translocação recíproca, com um minúsculo cromossomo doador (Figura 14). Na condição heterozigótica, um cromossomo metacêntrico usualmente se segrega normalmente dos acrocêntricos homólogos com que pareia, de modo que os gametas geralmente são euplóides (i.é, têm genoma haplóide completo).

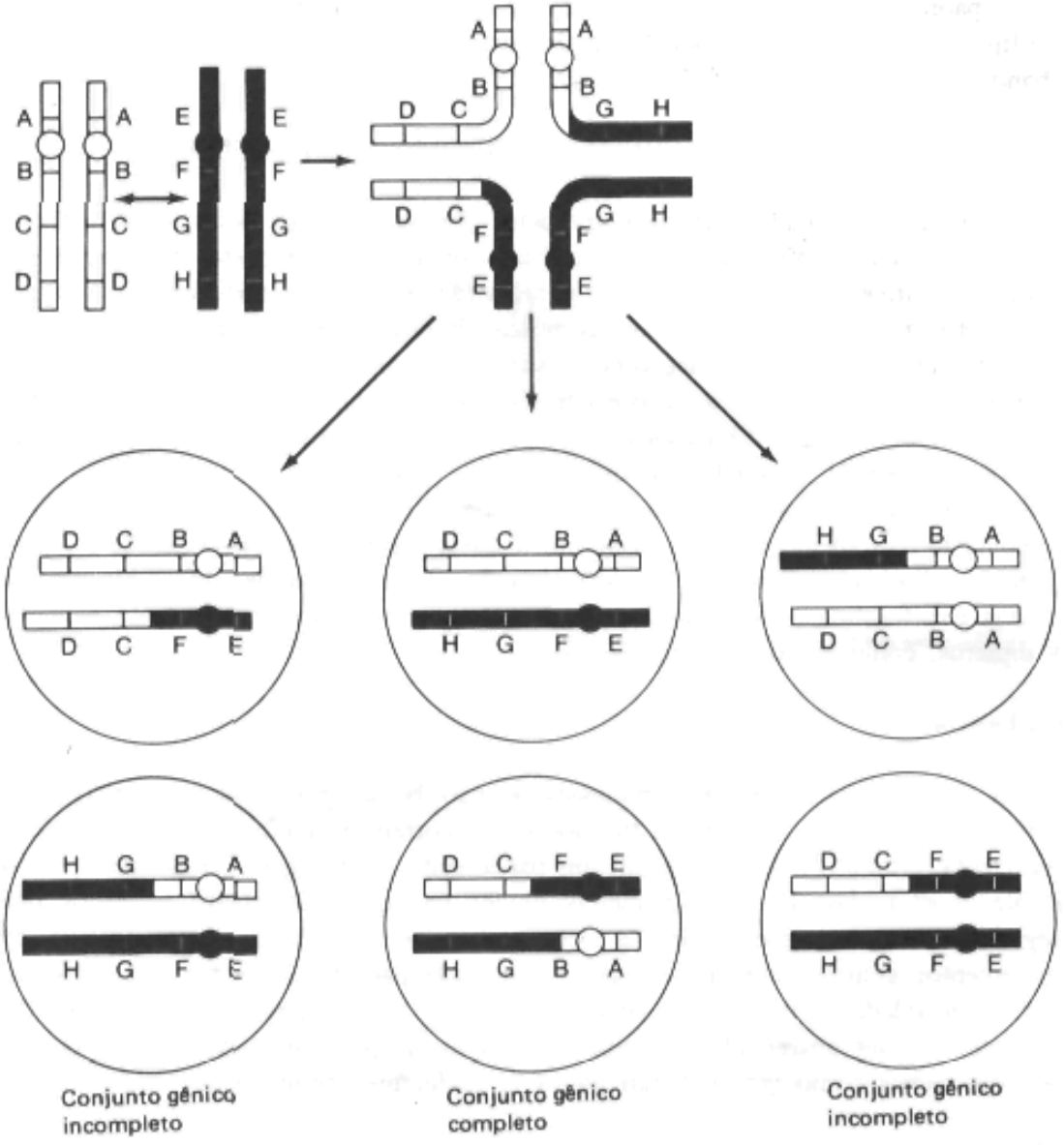


FIGURA 13
Uma translocação recíproca entre cromossomos surge inicialmente em forma heterozigota; a sinapse, durante a meiose no heterozigoto em translocação, é como indicada esquematicamente e, na anáfase da meiose, produz um dos três resultados ilustrados.

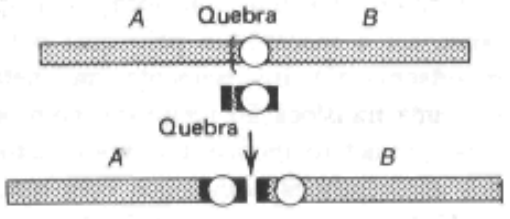


FIGURA 14
Um possível mecanismo para o aumento no número de cromossomos: dissociação de um cromossomo metacêntrico em dois acrocêntricos, através de translocação, com um cromossomo "doador". (De White 1973)

MUTAÇÕES GÊNICAS

A maior parte dos rearranjos estruturais dos cromossomos, embora possa diminuir a fertilidade na condição heterozigota, não têm efeitos aparentes sobre caracteres morfológicos ou fisiológicos (Lande 1979, John 1981). Há exceções, porém, que são geralmente denominadas EFEITOS DE POSIÇÃO. Por exemplo, transferência de genes de um cromossomo sexual para outro (do X para o Y ou vice-versa), frequentemente afeta sua expressão. A expressão de alguns genes mutantes em *Drosophila* é alterada se sua posição é mudada, como por exemplo, por uma inversão. Embora seja possível que, em tais casos, o gene seja colocado sob influência de sequências regulatórias diferentes, acredita-se que a maior parte dos efeitos de posição seja causada pelo efeito desativador de heterocromatina adjacente.

Entretanto, a vasta maioria das mudanças hereditárias no fenótipo são a consequência de alterações ou das sequências de pares de bases ou do número de cópias de um gene. As mutações são de muitos tipos e sua variedade parece aumentar à medida em que mais informação molecular é obtida.

Mutações pontuais

Uma das diversas polimerases de DNA que atua na sua replicação é capaz de "leitura corretiva", de modo que se a base errada entra na fita que está sendo sintetizada, a enzima frequentemente a remove e insere a correta. Além disso diversas outras enzimas, podem consertar erros na replicação de DNA. Mesmo assim, erros de replicação ocorrem, dando origem às sequências alteradas de DNA. Os diversos estados de um gene que são reconhecidos pela segregação de diferentes fenótipos são chamados ALELOS. Com o emprego de métodos modernos, as variações na sequência de pares de bases podem frequentemente ser identificadas. Cada sequência variante desse tipo é chamada um HAPLÓTIPO.

Na genética clássica, uma mutação que é localizada em um único loco é referida como MUTAÇÃO PONTUAL; na nossa era molecular, este termo é frequentemente restrito de modo a descrever a substituição de um par de bases por um outro (Figura 15). Uma TRANSIÇÃO é a substituição de uma purina por outra purina ou de uma pirimidina por outra (substituições A ↔ G e C ↔ T). Em uma TRANSVERSÃO, uma purina é substituída por uma pirimidina ou vice-versa (A ou G ↔ C ou T). Transições parecem ser mais frequentes que transversões (Gojobori *et al.* 1982). Algumas substituições de pares de bases, em sequências que codificam polipeptídeos, alteram sequências de aminoácidos; por exemplo, uma transversão da trinca GAA de RNA (ou GAG) para GUA (ou GUG) substitui valina por ácido glutâmico. Este é o evento mutacional que causou a cadeia β anormal de hemoglobina na anemia falciforme (Hb^S). Por causa da redundância do código de RNA, muitas substituições de códon (cerca de 24 por cento, aceitando-se substituições aleatórias) são silenciosas: elas não mudam sequências de aminoácido. Mesmo as mudanças de pares de bases, que alteram as sequências de aminoácidos, podem não ter efeitos discerníveis sobre o fenótipo do organismo, porque a substituição de um amino ácido, nem sempre afeta a função da proteína. Além disso, a mudança de um certo número de genes repetidos pode ser mascarada pela atividade das outras cópias do gene. Mutações no DNA de uma mitocôndria ou de um cloroplasto podem ter pouco efeito fenotípico imediato, porque cada célula tem muitas dessas organelas (Brown 1983).

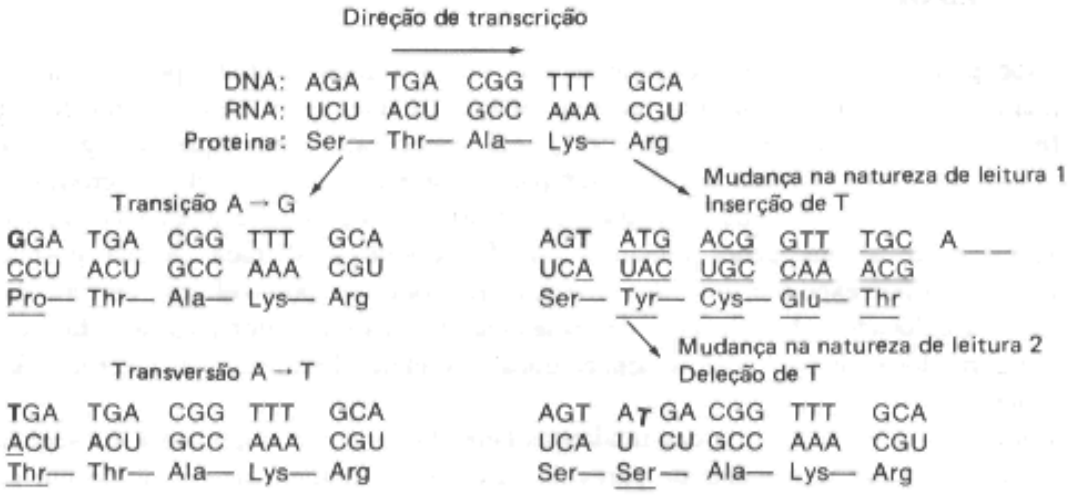


FIGURA 15
Exemplos de tipos de mutações pontuais. Note a magnitude da mudança causada pela mutação estrutural e a reconstituição de grande parte da mensagem original por uma segunda mutação estrutural.

As alterações de um único par de bases pode ter outros efeitos. A mutação de uma trinca que codifica um aminoácido para um códon terminal (p. ex., UAU para UAA no código de RNA) termina a tradução de modo que nenhum produto funcional seja formado. A eliminação ou inserção de uma única base muda a "organização de leitura", de modo que a sequência é lida com uma nova série de códons, portanto alterando a sequência de aminoácidos abaixo da região da lesão. Isto é uma MUTAÇÃO DE MUDANÇA ORGANIZACIONAL ("FRAMESHIFT MUTATION"). Uma segunda inserção, ou eliminação, pode reestabelecer a organização de leitura original, de modo que só parte da sequência de nucleotídeos é lida nas trincas alteradas. Mutações do tipo mudança organizacional parecem normalmente gerar produtos não funcionais.

No nível fenotípico, pode ser observada uma MUTAÇÃO REVERSA que é a reversão de um alelo mutante à sua forma original. Contudo, a reversão verdadeira, num determinado par de bases, é pouco provável; se todas as substituições de pares de bases fossem igualmente prováveis, a probabilidade de uma reversão verdadeira numa sequência de 423 pares de bases (que é o comprimento da sequência que codifica a hemoglobina α humana) seria 1/1269 (a saber: 1/423, que é probabilidade de mutação naquele sítio, x 1/3, que é a probabilidade da mutação no par de bases original).

Estudos em microbiologia mostraram que muitas mutações reversas resultam de uma segunda substituição de amino ácido que restaura a função alterada através da substituição em outro lugar na proteína (Allen e Yanofsky 1963). Assim, numa população, cada alelo reconhecido pelo seu efeito fenotípico é, provavelmente, um grupo de isoalelos fenotipicamente indistinguíveis, alguns com substituições de pares de bases que não alteram a função da proteína e outros com substituições complementares, que em conjunto mantêm a função da proteína. Uma vez que a maioria das mutações modifica a função gênica ao invés de restaurá-la, a taxa de mutação reversa observada ao nível fenotípico é muito mais baixa do que a taxa de mutação modificante.

Mudança recombinacional ao nível de gene

Genes adjacentes em um cromossomo são sequências diferentes de nucleotídeos em uma única longa molécula. Assim, os mecanismos de recombinação não precisam atuar apenas entre genes: também ocorre a RECOMBINAÇÃO INTRAGÊNICA. Num heterozigoto para alelos que codificam, digamos, as sequências de aminoácidos Val-Thr-Arg-Leu e Glu-Thr-Arg-Gly, a recombinação poderia dar origem a nova sequência de polipeptídeos Val-Thr-Arg-Gly. Um polimorfismo da enzima G fosfoglicerado desidrogenase na codorniz japonesa (*Coturnix coturnix*) parece ter surgido desta maneira (Ohno *et al.* 1969). Por recombinação intragênica, variação cria variação; quanto mais alelos (haplótipos) existem mais novos alelos podem vir a existir. Esse mecanismo poderia gerar novos alelos em taxas bastante altas (Watts 1972, Golding e Strobech 1983). Novas sequências de pares de bases, surgindo por recombinação intragênica, poderiam codificar aminoácidos diferentes daqueles codificados pelas sequências dos progenitores.

O mecanismo de recombinação parece ser intimamente relacionado àquele da CONVERSÃO GÊNICA, um fenômeno que foi amplamente estudado em fungos. No heterozigoto, os quatro produtos (gametas) da meiose, deveriam portar os dois alelos (A_1 e A_2), numa taxa de 1:1. Ocasionalmente, porém, eles ocorrem em proporções diferentes, tal como 1:3. O alelo A_1 foi substituído especificamente por um A_2 e não por qualquer dos outros alelos (A_3, A_4, etc), para os quais poderia haver mutado; parece ter sido convertido em A_2 (ou vice-versa). Diversos modelos foram sugeridos para conversão gênica. Em um modelo (Figura 16), uma quebra de ambas as fitas do duplex de DNA em um cromossomo é corrigida por enzimas de reparo que retiram um pedaço de DNA de cada lado da quebra e substituem a sequência ausente, copiando-a das fitas homólogas do outro cromossomo. Isto transforma uma fita de DNA de um alelo na sequência do outro alelo. A conversão gênica pode se estender por até milhares de bases. Em alguns casos, a conversão gênica não é viciada (a conversão de A_1 para A_2 é tão provável quanto de A_2 para A_1), mas casos de conversão gênica viciada têm sido descritos em que um alelo é preferencialmente convertido no outro.

Genes em cromossomos homólogos nem sempre estão perfeitamente alinhados durante a sinapse. A RECOMBINAÇÃO CROMOSSÔMICA DESIGUAL entre cromossomos desalinhados (Figura 17) dá origem a uma região duplicada em tandem em um cromossomo e uma deleção complementar no outro, cujo comprimento depende da magnitude do desalinhamento. Uma duplicação pode ser vantajosa porque os genes duplicados podem produzir maiores quantidades do produto gênico, como Hansche (1975) encontrou no fermento. A duplicação do loco da monofosfatase ácida aumentou em frequência em uma população de laboratório, porque a quantidade dobrada de enzimas permitiu às células explorar mais eficientemente as baixas concentrações de fosfato do meio. Eliminações de regiões codificadoras, porém, são usualmente deletérias.

A duplicação gênica tem sido muito importante na amplificação do tamanho e do conteúdo de informação do genoma (Ohno 1970) e na geração de famílias de genes que podem divergir na sequência de nucleotídeos (p. ex., a família das globinas). Um evento de duplicação pode aumentar a probabilidade de uma subsequente recombinação desigual, porque o gene na primeira posição em um cromossomo pode reconhecer e se parear com o gene na segunda posição do outro. A recombinação desigual geraria então um cromossomo com três cópias em "tandem" e um outro cromossomo com uma.

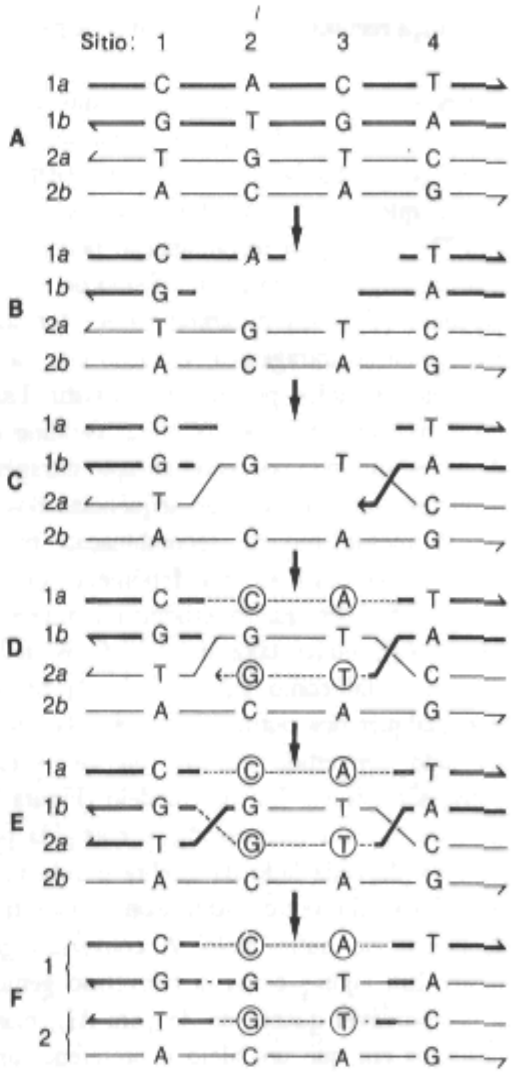


FIGURA 16
Um modelo de conversão gênica. (A) Duas moléculas duplex de DNA, num par de cromossomos homólogos 1 e 2. Cada DNA duplex consiste de duas fitas antiparalelas *a* e *b*, com as extremidades 3' indicadas por setas. Os genes exibem diferenças em quatro pares de bases. (B) Uma quebra no gene 1 é aumentada por enzimas de endonuclease; o aumento estende-se à fita 1*b* no estágio (C). (C) A extremidade 3' livre da fita 1*b* invade a duplex 2, deslocando a fita 2*a* numa alça que pode alongar-se indefinidamente para a esquerda à medida que a fita 1*b* sofre reparo. (D) A fita 1*b* é ressintetisada à altura da extremidade 3' livre por adição de bases de nucleotídeos complementares à fita 2*b*. A falha na fita 1*a* é reparada através da adição de bases complementares à alça na fita 2a. (E) A ponta 3' de 1*b* é ligada à extremidade 5' da parte intacta de 1*b*. Existem agora dois pontos de permuta. (F) Em cada ponto de permuta as fitas cruzadas são quebradas e ocorre religação conforme indicado. Os sítios 2 e 3 do gene 1 foram agora convertidos à sequência do gene 2. (De Szostak *et al.* 1983)

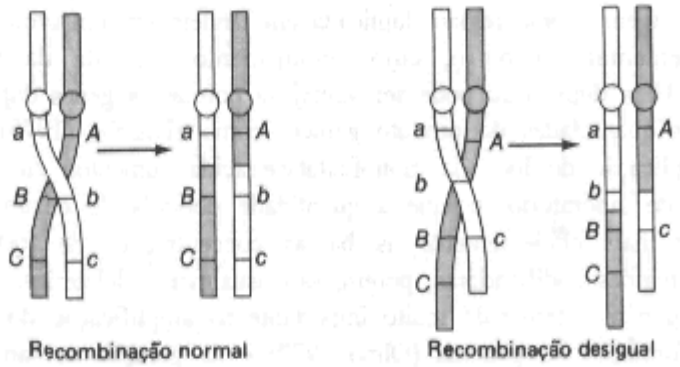


FIGURA 17
Geralmente, como à esquerda, a permuta é recíproca. Entretanto, em a permuta desigual, como à direita, um segmento de um dos cromossomos, tendo como marcador o loco *B*, é transferido para outro cromossomo. Dessa forma, um cromossomo sofre uma deficiência, que se for muito grande causa inviabilidade. O outro cromossomo é portador de uma duplicação em tandem para um ou mais locos, tais como *B*. Essa duplicação pode persistir e, algumas vezes, é vantajosa.

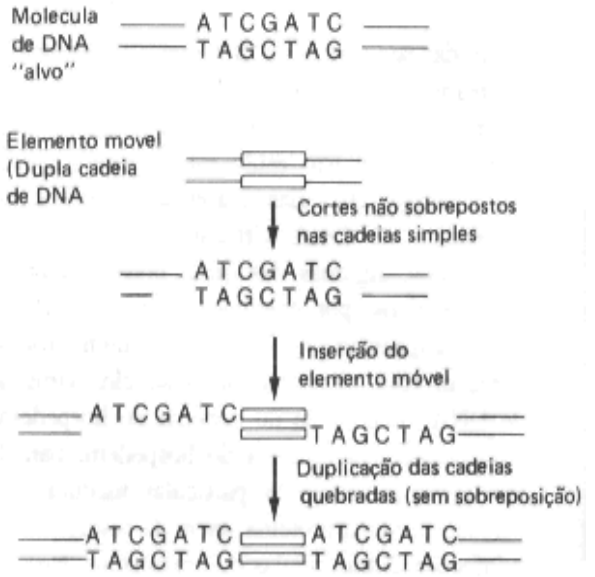
Elementos genéticos móveis

Além das sequências de DNA que ocupam fielmente determinados lugares em cromossomos nucleares e nos genomas das mitocôndrias e dos cloroplastos, as células são portadoras de numerosas sequências de ácidos nucléicos que levam uma vida particular; isto é, suas dinâmicas não estão estritamente ligadas à replicação do DNA nuclear durante o ciclo celular. Bactérias e alguns eucariotos frequentemente carregam no seu citoplasma moléculas de DNA circular que se replicam independentemente, conhecidas como plasmídios, algumas das quais podem afetar o fenótipo da célula, dando-lhe resistência a antibióticos, por exemplo. Algumas partículas parecidas com plasmídios (episssomos) têm a capacidade de se integrar num cromossomo bacteriano. Neste aspecto, elas se parecem com vírus, incluindo aqueles vírus de bactérias conhecidos como fagos. Vírus de DNA integram-se no genoma do hospedeiro e podem ser replicados com ele ou usar a maquinaria bioquímica do hospedeiro para fazer cópias livres de si mesmos e de um envoltório protéico. As partículas maduras de vírus, consistindo de um ácido nucléico cercado por uma proteína, saem da célula (frequentemente destruindo-a durante o processo) e infectam outras células ou organismos. Nesse processo, frequentemente carregam consigo *parte do genoma do hospedeiro. Vírus, portanto, podem transferir material genético* entre organismos individuais e mesmo entre organismos de diferentes espécies (Reanney 1976).

A visão tradicional de que fluxo de informação procede unicamente de DNA para RNA para proteína foi mudada pela descoberta, no começo da década de 70, do fenômeno da TRANSCRIÇÃO REVERSA (Baltimore 1985, Temin 1985). Vírus que têm transcrição reversa (retrovírus) têm como seu material genético uma molécula de RNA de fita simples, que inclui um gene para a enzima transcriptase reversa. Essa enzima usa a sequência de RNA como uma matriz para copiar uma molécula duplex de DNA (cDNA), que se integra no genoma do hospedeiro, aparentemente em sítios aleátorios, onde ela é transcrita em mais RNA viral. O processo de transcrição às vezes se estende a genes vizinhos do hospedeiro e pode assim alterar a expressão gênica (como em alguns casos de formação de tumor). Pelo menos ocasionalmente, a transcriptase reversa pode também transcrever reversivamente outras sequências de mRNA (um processo que é hoje usado rotineiramente por geneticistas moleculares, para fazer cópias de cDNA a partir de mRNA). Sabe-se que *alguns vírus de DNA, tal como o da hepatite B, são transcritos reversivamente a partir* de RNA para DNA. Pseudogenes processados, tais como o pseudogene globina $\psi\alpha 3$ do camundongo, parecem ter surgido por transcrição reversa de mRNA para cDNA. Numerosos pseudogenes processados foram descritos e parece que até 20 por cento do genoma de um mamífero pode consistir de sequências transcritas em reversão (Rogers 1985, Temin 1985, Walsh 1985a). Essa fração inclui a família *Alu* de DNA moderadamente repetitivo, consistindo de cerca de 300.000 cópias de segmentos de 300 pares de bases que variam apenas ligeiramente na sequência.

REPETIÇÕES DIRETAS curtas (i. é, sequências repetidas com a mesma polaridade de 5' para 3') de mais ou menos 3 a 30 pares de bases flanqueiam a maior parte dos elementos móveis, bem como muitas sequências que se acredita terem sido inseridas por transcrições reversas. Pensa-se que tais repetições sejam criadas por enzimas que fazem um corte escalonado no duplex de DNA, de modo que cada fita tenha uma extremidade sobreposta (Figura 18). A ligação do elemento móvel na ponta livre, seguida por replicação da região de fita simples, gera as repetições. Além das repetições laterais

FIGURA 18
Um modelo para a origem das repetições laterais diretas em molécula de DNA, quando um elemento transponível é inserido.



diretas, o próprio elemento móvel frequentemente contém repetições que podem ser diretas ou invertidas (i. é, tendo a mesma sequência lida de direções opostas).

ELEMENTOS TRANSPONÍVEIS (também chamados transposons ou, na literatura popularizada, "genes saltadores") geralmente inserem cópias de si mesmos (às vezes muitas cópias) em sítios recipientes, em outros lugares do genoma, enquanto a cópia "doadora" fica no seu lugar; em frequência menor, a cópia doadora pode ser eliminada durante o processo. Os mecanismos de inserção são parcialmente conhecidos para alguns transposons bacterianos, mas na maioria não são bem compreendidos. Alguns elementos transponíveis em eucariotos, tais como a família *Ty* de transposons em levedos e a família *copia* em *Drosophila* (Figura 19), parecem transpor por transcrição reversa do seu transcrito de RNA; sua estrutura assemelha-se com a de DNA de retrovírus e parecem codificar transcriptase reversa (Baltimore 1985).

Os elementos transponíveis muito frequentemente afetam a função de genes no sítio de inserção ou perto dele e assim têm um efeito mutacional. De fato, transposons parecem explicar muitas das mutações morfológicas de *Drosophila*, tais como as do loco *white* que afeta cor do olho (Spradling e Rubin 1981, Zachar e Bingham 1982, Engels 1983, Shapiro 1983). Os elementos transponíveis *copias* e *P* em *Drosophila melanogaster*

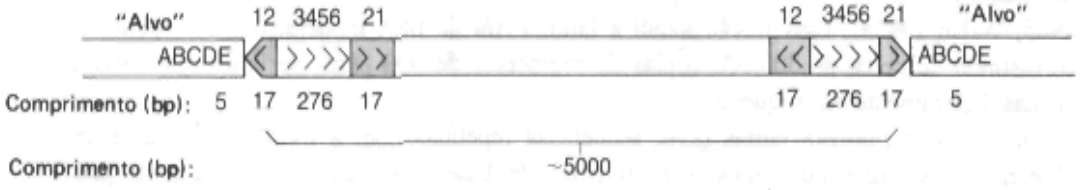


FIGURA 19
Ilustração esquemática de uma sequência *copia* inserida numa sequência alvo de DNA; flanqueada por repetições de 5 pares de base (AE) geradas pelo processo de inserção. O elemento *copia* começa e termina com repetições diretas de 276 pares de bases (simbolizadas como 3456) cada uma flanqueada por repetições invertidas de 17 pares de bases (simbolizada como 12,21). (De Lewin 1985)

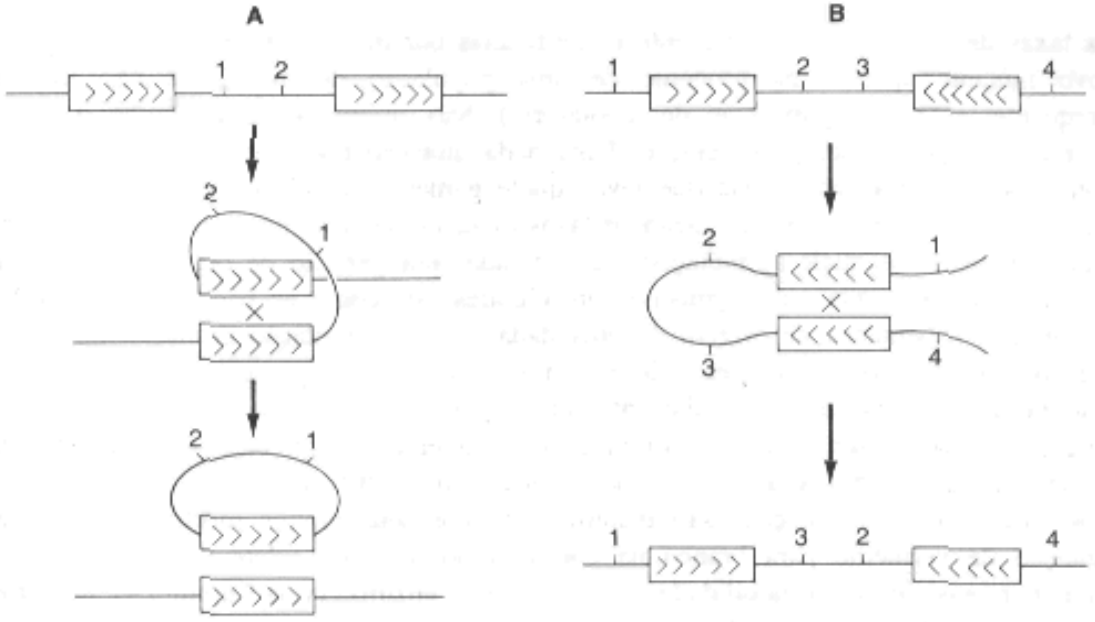


FIGURA 20
Recombinação entre sequências repetidas pode resultar em deleções e inversões. Os retângulos representam as repetições, com a polaridade da sequência dos pares de bases indicada pelas setas no seu interior. (A) A recombinação entre duas repetições diretas retira uma delas e elimina a sequência entre as duas cópias. (B) A recombinação entre duas repetições invertidas, inverte a sequência entre elas. (De Lewin 1985)

foram especialmente bem estudados a esse respeito. Elementos *P* caracterizam algumas linhagens de *Drosophila*, mas não outras (Linhagens *M*). Quando cromossomos portadores de *P* são introduzidos numa linhagem com citoplasma de tipo *M*, uma síndrome chamada DISGENESIA HÍBRIDA ocorre nas células germinativas das moscas híbridas (Kidwell *et al.* 1977, Engels 1983): recombinação ocorre nos machos, as progênies são altamente estéreis, e tanto rearranjos cromossômicos como mutações gênicas aparecem com grande frequência na progênie dos híbridos. Mostrou-se que a disgenesia híbrida em *Drosophila melanogaster* aumenta ponderavelmente a variação genética do número de cerdas abdominais, um caracter poligênico (Mackay 1984).

Elementos transponíveis podem exercer um efeito mutagênico, interrompendo regiões estruturais ou reguladoras dos genes em que se integrem, pertubando assim a função. Por outro lado, muitos elementos móveis incluem sinais de interrupção e início de transcrição, podendo, assim, alterar a expressão gênica mesmo que não estejam inseridos em uma região reguladora. Além disso, quando existem em um mesmo cromossomo duas ou mais cópias de um elemento transponível, a recombinação entre elas pode vir a causar uma deleção ou inversão da região intermediária entre elas (Figura 20). Uma sequência eliminada por meio deste mecanismo pode vir a ser inserida, junto com os tranposons que a carregam, em outra parte do genoma. É sabido que os elementos transponíveis *FB* de *Drosophila* movem sequências de centenas de quilobases.

TAXAS DE MUTAÇÃO

As taxas de mutação são tipicamente quantificadas por meio de frequência com que um novo mutante aparece na progênie de uma população de indivíduos não mutantes (frequentemente uma população de laboratório). São, assim, expressas como o número de mutantes por gameta por geração. Uma dada mutação pode ter surgido em qualquer ponto da linhagem das células que leva àquele gameta, não obrigatoriamente durante a meiose. Possivelmente, por esta razão, as taxas totais de mutação em organismos eucariotos multicelulares, nos quais as mutações são contadas por geração de organismos, parecem ser mais elevadas que em organismos unicelulares tais como as bactérias (Tabela II).

A taxa espontânea de origem de uma dada classe de mutação cromossômica (p.ex., translocação recíproca) é de cerca de 10^{-4} a 10^{-3} por gameta por geração (Lande 1979), embora qualquer arranjo particular raramente apareça e possa de fato ser considerado único, caso possa ser descrito com precisão suficiente. Tal precisão normalmente não existe, especialmente quando as taxas de mutação são quantificadas em um loco particular. Nos casos em que mutações são quantificadas por seus efeitos morfológicos (p. ex., mutação de vermelho para branco na cor do olho, no loco *white* de *Drosophila*), ou ainda por seus efeitos na mobilidade eletroforética de enzimas (veja Capítulo 4), numerosas alterações de DNA poderão ter o mesmo efeito fenotípico e muitas delas não serão detectadas. A taxa média de mutação por par de bases de DNA em bactérias foi estimada, através de uma variedade de métodos indiretos, em cerca de 10^{-10} a 10^{-9} por divisão celular (Drake 1974, Lewin 1985) e em cerca de 10^{-8} por geração em *Drosophila* (Neel 1983).

Baseado nos seus efeitos morfológicos e fisiológicos, as mutações em locos individuais parecem surgir a uma taxa de 10^{-6} a 10^{-5} por geração (Tabela III); estimativas semelhantes são conhecidas para proteínas individuais (Mukai e Cockerham 1977, Neel 1983). Contudo, as estimativas podem variar muito de loco para loco, e fenômenos do tipo da disgenesia híbrida tornam provável que as taxas de mutação de populações naturais possam ser, esporadicamente, elevadas. Elementos transponíveis, bem como a mutação de genes que afetam a replicação, podem elevar as taxas de mutação e, assim, serem chamados "genes

TABELA II
Comparação entre taxas de mutação espontânea.

Espécie	Pares de base por genoma	Taxa de mutação por replicação de par de base	Taxa de mutação por genoma por geração
Bacteriófago lambda	4.7×10^{4}	2.4×10^{-8}	0.001
Bacteriófago T4	1.8×10^{5}	1.1×10^{-8}	0.002
Salmonella typhimurium	3.8×10^{6}	2.0×10^{-10}	0.001
Escherichia coli	3.8×10^{6}	4.0×10^{-10}	0.002
Neurospora crassa	4.5×10^{7}	5.8×10^{-11}	0.003
Drosophila melanogaster[a]	4.0×10^{8}	8.4×10^{-11}	0.93

(De Drake 1974)

[a] Os dados de *Drosophila* são por genoma diplóide por geração de mosca e não por geração de células como em outras espécies.

TABELA III
Taxas de mutação espontânea de genes específicos.

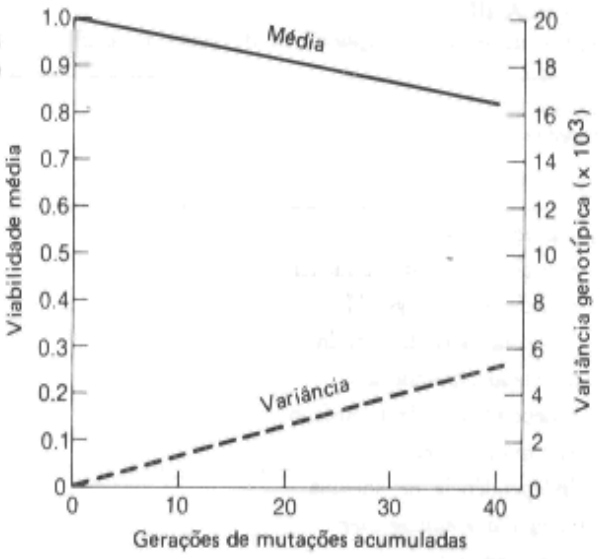
Espécies e loco	Mutação por 100.000 células ou gametas	
	Frente	Reversa
Escherichia coli		
resistência à estreptomicina	0.00004	
resistência ao fago T1	0.003	
independência de arginina	0.0004	
Salmonella typhimurium		
independência de triptofano	0.005	
Neurospora crassa		
independência de adenina	0.0008-0.029	
Drosophila melanogaster		
corpo amarelo	12	
olhos castanhos	3	
ausência de olhos	6	
Zea mays (milho)		
grãos adocicados	0.24	
I por *i*	10.60	
Homo sapiens		
retinoblastinoma	1.2-2.3	
acondroplasia	4.2-14.3	
doença de São Vito (ou Huntington)	0.5	
Mus musculus (camundongo doméstico)		
a (cor da pele)	7.1	0.047
c (cor da pelagem)	0.97	0
d (cor da pelagem)	1.92	0.04
ln (cor da pelagem)	1.51	0

(De Dobzhansky 1970)

mutadores" (p. ex., Ives 1950, Von Borstel *et al.* 1973). Por exemplo, o alelo *mutT* de *Escherichia colli* aumenta a frequência de transversões de A - T para C - G em todo o genoma. Uma vez que um alelo mutador está geralmente associado com as mutações que ele causa e considerando que a maior parte das mutações é deletéria, os alelos mutadores serão, junto com elas, frequentemente removidos da população pela seleção natural; assim, alelos mutadores parecem ser raros em populações naturais (Capítulo 9).

Não é possível estimar a taxa de mutação para cada um dos locos que contribua para caracteres herdados poligenicamente, mas pode-se estimar a taxa na qual a variação genética (variância) de tais características é aumentada por mutação (revisão por Lande 1976b). Estimativas de contribuição mutacional à variância de caracteres morfológicos são, em geral, feitas numa população que tenha sido endocruzada (Capítulo 5), de modo a não ter variação genética inicial (p. ex., Clayton e Robertson 1955). A taxa de mutação

FIGURA 21
Efeitos da acumulação de mutações espontâneas na viabilidade. A viabilidade média diminui e a variação aumenta. (De Mukai *et al.* 1972)



de genes que afetam a viabilidade em *Drosophila melanogaster* pode ser estimada permitindo-se que mutações recessivas se acumulem em cromossomos mantidos em condição heterozigota, com um cromossomo "balanceador", que mascara o efeito dos mutantes recessivos. Periodicamente, alguns dos cromossomos protegidos são trazidos à condição homozigota, de maneira que seu efeito sobre a viabilidade pode ser medido (veja Figura 6, no Capítulo 4). No decorrer de gerações, a viabilidade média desses homozigotos diminui e a variação entre cromossomos aumenta (Mukai *et al.* 1972; Figura 21). Julgando por este e outros trabalhos, parece que, por mosca, por geração, pelo menos uma nova mutação afetando a viabilidade, ocorre em algum ponto do genoma.

A contribuição para a variância genética de um caráter que surge por mutação (em uma geração) é, frequentemente, expressa pela razão V_M / V_E, em que V_E é a variância fenotípica devida a fatores não genéticos e V_M é o aumento da variância genética causado por mutação, que seria observado se V_E fosse zero. Este quociente permite a comparação da taxa de aumento de variação em diferentes caracteres que variem em V_E. A razão V_M/V_E em geral cresce continuamente com a passagem das gerações e, para muitos caracteres, vai de cerca de 0,001 até 0,030, ou mais, por geração. Um valor de 0,001 significa que uma população completamente invariável chegaria, em 1000 gerações, a uma variância genética de magnitude igual à da variância não genética. Este valor é um tanto baixo, no sentido de que uma população geneticamente invariante deixaria de apresentar as mudanças rápidas que são observadas, em resposta à seleção, caso a resposta dependesse inteiramente de novas mutações. Ao contrário, as respostas à seleção observadas são baseadas no estoque maior de variação originada, no passado, por mutação (Capítulo 7). Mas a taxa de mutação é alta no sentido de que pode, rapidamente, substituir variação perdida, e de que pode, na realidade, responder por muito da variação genética em populações naturais (Lande 1976b; mas veja Turelli 1984, para uma opinião contrária).

EFEITOS FENOTÍPICOS DAS MUTAÇÕES

Os efeitos da mutação sobre o fenótipo variam enormemente. Substituições silenciosas, bem como de outros tipos, podem não ter efeitos perceptíveis, embora códons sinônimos possam ter efeitos diversos sobre a taxa de tradução de mRNA em proteína. Mutações em caracteres poligênicos frequentemente têm efeitos tão ligeiros que elas podem ser medidas em conjunto, mas não isoladas para estudo individual. Outras mutações têm efeitos drásticos: em *Drosophila* uma única mutação, tal como *singed*, muda a forma de todas as cerdas e *Curly*, muda a forma da asa. MUTANTES HOMEÓTICOS, agindo sobre órgãos com padrões de desenvolvimento relacionados entre si, convertem um em outro: a antena em uma estrutura semelhante à perna (*antennapedia*) ou o metatórax com balancins em um mesotórax com asas (*bithorax*).

Pode se demonstrar que componentes de novas adaptações complexas originam-se por mutação. Por exemplo, uma enzima amidase da bactéria *Pseudomonas aeruginosa* pode fornecer fontes de carbono e nitrogênio pela metabolização de acetamida e propionamida. Ela metaboliza butiramida com eficiência muito baixa, mas a síntese da enzima é reprimida pela butiramida, bem como pela valeramida e fenilacetamida. Clarke (1974) conseguiu obter um mutante que não era reprimido pela butiramida, bem como mutantes com amidases estruturalmente diferentes que metabolizavam mais eficientemente a butiramide. Dessas linhagens, ela ainda selecionou outros mutantes com diversas estruturas enzimáticas diferentes, capazes de metabolizar valeramida e fenilacetamida. Assim, surgiram, por mutação, enzimas com capacidades metabólicas inteiramente novas, bem como mudanças na regulação da síntese dessas enzimas. Clarke nota que uma espécie aparentada, *P. cepacia*, tem duas amidases diferentes, uma que metaboliza acetamida e outra que age sobre valeramida e fenilacetamida. É possível que um único loco de amidase se tenha duplicado e que os locos duplicados tenham divergido em estrutura e função. Observações semelhantes sobre a origem mutacional de adaptações complexas foram relatadas por outros autores (p. ex., Hall 1983) e serão consideradas no Capítulo 15.

Muitas mutações têm efeitos deletérios sobre a probabilidade de sobrevivência e/ou reprodução do organismo (i.e., valor adaptativo). É o caso de muitas das mutações clássicas em *Drosophila*, tais como olhos *white* e asas *cut* que, em caixas de população, são rapidamente substituídas por alelos não mutantes (p. ex., Ludwin 1951, Rendel 1951). Mutações vantajosas frequentemente, mas não obrigatoriamente, têm efeitos mais sutis sobre o fenótipo, como é o caso de muitos dos alelos que contribuem para a variação poligênica. Algumas mutações parecem ser NEUTRAS, nem aumentando nem diminuindo o valor adaptativo. Tanto em *Drosophila pseudoobscura* (p. ex., Yamazaki 1971) quanto em *Escherichia coli* (p. ex., Dykhuizen e Hartl 1980), testes sensíveis mostraram que os alelos de um loco codificador de enzima não tiveram suas frequências alteradas em populações experimentais ao longo de muitas gerações. Qualquer diferença no valor adaptativo que possa ter ocorrido entre genótipos terá sido extremamente pequena.

Contudo, o fato de um alelo ser deletério, neutro ou favorável frequentemente depende de circunstâncias ambientais. Mesmo mutações aparentemente prejudiciais podem vir a ser vantajosas em determinados ambientes. Por exemplo, a capacidade de sintetizar aminoácidos essenciais é uma adaptação importante, mas Zamenhof e Eichhorn (1967), Kykhuizen (1978) e outros mostraram que mutantes de *E. colli*, incapazes de tais sínteses,

são competitivamente superiores a bactérias do tipo selvagem, se esses aminoácidos lhe forem fornecidos (revisão por Dykhizen e Hartl 1983a). Em populações humanas em um ambiente livre de malária, a hemoglobina S que, em forma heterozigota causa a anemia falciforme e em forma homozigota causa moléstia grave, é indubitavelmente nociva. Quem teria suposto que um tal gene pudesse proteger contra a malária?

Frequentemente o ambiente ("background") genético em que uma mutação surge determina seu destino. O caso mais simples é aquele de um efeito de prioridade genética: uma nova mutação possivelmente benéfica não é vantajosa se sua função já é desempenhada por um gene estabelecido. Por exemplo, diversos mutantes de hemoglobina reduzem a susceptibilidade humana à malária e alguns desses mutantes têm distribuições complementares entre as populações dos trópicos do Velho Mundo; nenhuma aumentou dentro da área de outras (Livingstone 1964). Além disso, o ambiente genético em outros locos frequentemente determina se uma mutação é vantajosa, prejudicial ou neutra (Capítulos 6 e 7).

CASUALIDADE DAS MUTAÇÕES

As mutações ocorrem ao acaso. Isto não quer dizer que todos os locos mutam à mesma taxa, nem que todas as mutações imagináveis sejam igualmente prováveis. Nem quer dizer que as mutações independem de efeitos do ambiente; substâncias mutagênicas no ambiente, aumentam a taxa de mutação. A mutação acontece ao acaso, no sentido de que a probabilidade de ocorrência de uma dada mutação não é afetada pela utilidade que a mutação possa vir a ter. Como disse Dobzhansky (1970) "Pode parecer uma deplorável imperfeição da natureza que a mutabilidade não seja restrita a mudanças que favoreçam a adaptabilidade de seus portadores. Contudo, somente um Pangloss vitalista poderia imaginar que os genes sabem como e quando mutar é bom para eles".

A resistência a um agente causador de morte, tal como uma toxina, baseia-se em alelos que já se encontram na população ou que aparecem por mutação, independentemente da presença do agente. Dois experimentos elegantes ilustram este fato. Lederberg e Lederberg (1952) usaram a técnica de replicar culturas bacterianas em placas para mostrar que mutações para resistência a um dado antibiótico ocorrem independentemente da resistência à droga e não são induzidas por ela (Figura 22). Em um experimento semelhante em conceituação, Bennett (1960) mostrou que a evolução da resistência ao DDT em *Drosophila* baseava-se em mutações já presentes na população. Isto foi demonstrado utilizando, como reprodutores, indivíduos irmãos das moscas mais resistentes de cada geração. Estas moscas selecionadas não foram expostas ao DDT, mas no fim de 15 gerações, o estoque estava altamente resistente ao inseticida, embora nenhum de seus ancestrais tivesse sido exposto a ele.

Tanto quanto sabemos, o ambiente não provoca o aparecimento de mutações favoráveis, nem pode uma população acumular mutações antecipando a mudança em seu ambiente, como veremos no Capítulo 6.

RECOMBINAÇÃO: A AMPLIFICAÇÃO DA VARIAÇÃO

A variação genética não decorre só de mutação, mas também de recombinação. Nos eucariotos isto resulta de dois processos frequentemente, mas não sempre, associados entre si. São a reprodução sexual (a união de gametas potencialmente diferentes) e a

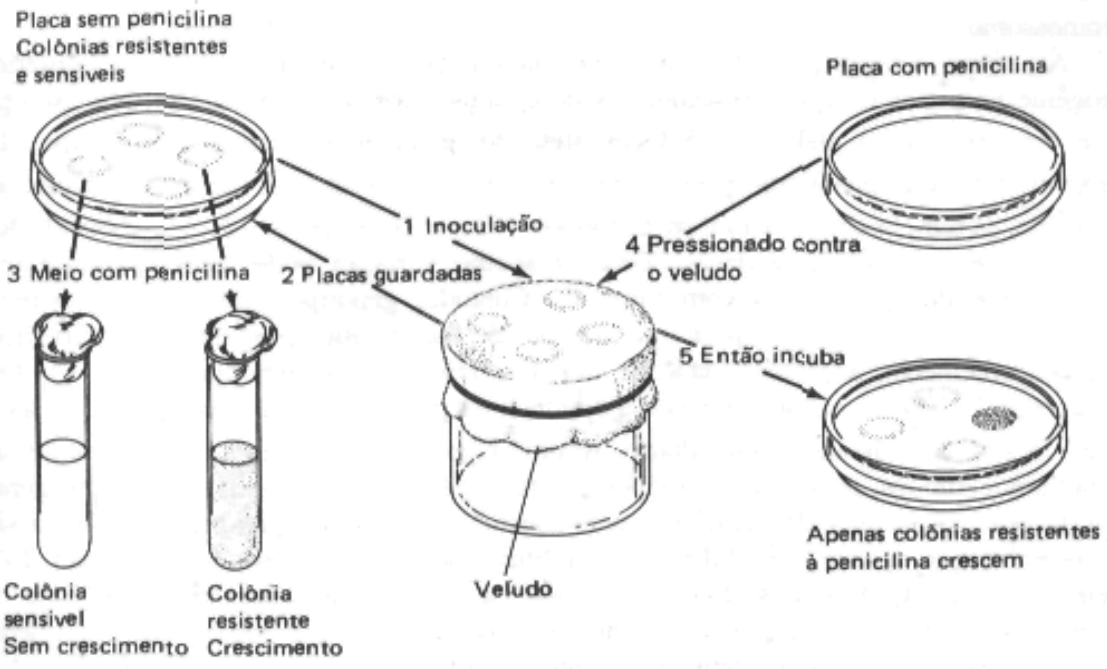


FIGURA 22
O método de replicação em placas, mostrando que mutações para resistência à penicilina surgem espontaneamente e não são induzidas por ela. No terceiro passo, conta-se o número de colônias resistentes da placa sem penicilina; no quinto passo, conta-se o número de colônias que conseguem crescer quando expostas à penicilina. Os dois números são iguais; assim, a penicilina (passo 5) não está induzindo mutações para resistência. (Modificado de Srb *et al.* 1965)

formação de gametas geneticamente diferentes daqueles que se uniram para formar o indivíduo que os produz. O segundo fato também acarreta dois processos que não estão invariavelmene associados: segregação independente de cromossomos não homólogos e recombinação entre cromossomos homólogos.

Esses processos variam muito entre organismos diversos. A reprodução sexuada pode envolver dois indivíduos ou apenas um, como no caso de plantas auto-fertilizadas. Na partenogênese ameiótica a meiose não ocorre e a progênie desenvolve-se a partir de um ovo não reduzido. Alguns organismos uniparentais têm meiose, segregação independente e recombinação cromossômica. Por exemplo, o número diplóide é reconstituído, em uma forma partenogenética da mariposa *Solenobia triquetrella*, pela fusão de dois dos quatro produtos da meiose. Alguns organismos, tais como os machos de *Drosophila* e muitos outros dípteros, têm meiose normal, porém não têm permuta. Em machos da mosca *Sciara*, são transmitidos aos espermatozóides apenas os cromossomos herdados da mãe, de modo que a segregação de cromossomos pode ser qualquer coisa, menos independente.

Essas variações da maquinaria meiótica ilustram que as taxas de recombinação evoluem. Até a frequência de recombinação pode estar sujeita a controle genético preciso. Por exemplo, Chinnici (1971) e outros demonstraram que a frequência de recombinação entre dois locos está sob controle genético e pode ser alterada por seleção artificial

(Figura 10 no Capítulo 9) sem afetar a frequência de recombinação no resto do cromossomo.

As novas combinações de genes que surgem por recombinação podem conferir à progênie propriedades que transcedem as de qualquer dos progenitores. Se, por exemplo, + e - representarem alelos em 5 locos afetando igualmente o tamanho do corpo, dois progenitores com genótipos +--+-/-++-+ e --+-+/++-+- têm o mesmo tamanho: sua progênie, porém, poderia incluir os genótipos +++++/+++++ e -----/-----, cobrindo toda a amplitude possível de variação. Dessa maneira, variação pode aparecer muito mais rapidamente do que apenas com mutação. Contudo, genótipos homozigotos extremos aparecem com pouca frequência. Se os 5 locos que postulamos segregarem independentemente, a probabilidade de um descendente ter o genótipo +++++/+++++ é de apenas 1/1024. A maior parte dos indivíduos da população terá uma mistura de alelos + e - e será de tamanho intermediário. Assim, a população contém variação latente para genótipos extremos, mas esses genótipos são raros. Ademais, um genótipo insólito gerado por recombinação será desmanchado pelo mesmo processo na próxima geração; assim, a recombinação tende a estabilizar a amplitude de variação (Eshel e Feldman 1970, Felsenstein 1974, Williams 1975). Contudo, a combinação recém-surgida pode ser perpetuada se a recombinação for restringida. Inversões cromossômicas que suprimem a recombinação cromossômica têm esse efeito, assim como a partenogênese.

FONTES EXTERNAS DE VARIAÇÃO

Adicionalmente à variação genética devida à mutação e recombinação, uma população frequentemente tem variações genéticas que vieram de outras populações por FLUXO GÊNICO (Capítulo 5). Geralmente estas são populações da mesma espécie; em alguns casos, porém, a hibridização ocorre entre espécies diferentes que estão em típico isolamento reprodutivo. A gramínea *Bothriochloa intermedia* parece ter incorporado genes de numerosas outras gramíneas: de *B. ischaemum* no Paquistão, de *B. insculpta* na África oriental, de *Dichanthium annulatum* no Pasquitão e na Índia, e de *Capilipedium parviflorum* no norte da Austrália (Harlan e deWet 1963). A variação originária de hibridização frequentemente transcende a variação de quaisquer das espécies progenitoras (Figura 23).

Algumas vezes, a hibridização pode proporcionar variação genética suficiente para adaptação a ambientes que estariam, de outro modo, fechados à espécie. Populações de laboratório, consistindo de híbridos entre as moscas de frutas *Dacus tryoni* e *D. neohumeralis*, foram mais capazes de adaptar-se a altas temperaturas do que quaisquer das espécies "puras", levando Lewontin e Birch (1966) a postular que a hibridização, que se sabe ocorrer naturalmente entre essas espécies, possa ter sido responsável pela sua expansão territorial no século passado. A progênie dos híbridos herda alguns alelos típicos das espécies progenitoras, mas às vezes também contém alelos característicos que podem ter surgido nos híbridos, por recombinação intragência (Sage e Selander 1979, Woodruff 1981).

As plantas alopoliplóides são mais comuns em hábitats rigorosos (Stebbins 1970) e demonstram fartamente o sucesso evolutivo que os genótipos híbridos podem ter. A alopoliploidia, em si, não cria novas feições morfológicas do tipo que distingue gêneros ou outras categorias superiores da classificação, mas estoques alopoliplóides têm frequentemente evoluído em linhagens filéticas que alcançam individualidade taxonômica.

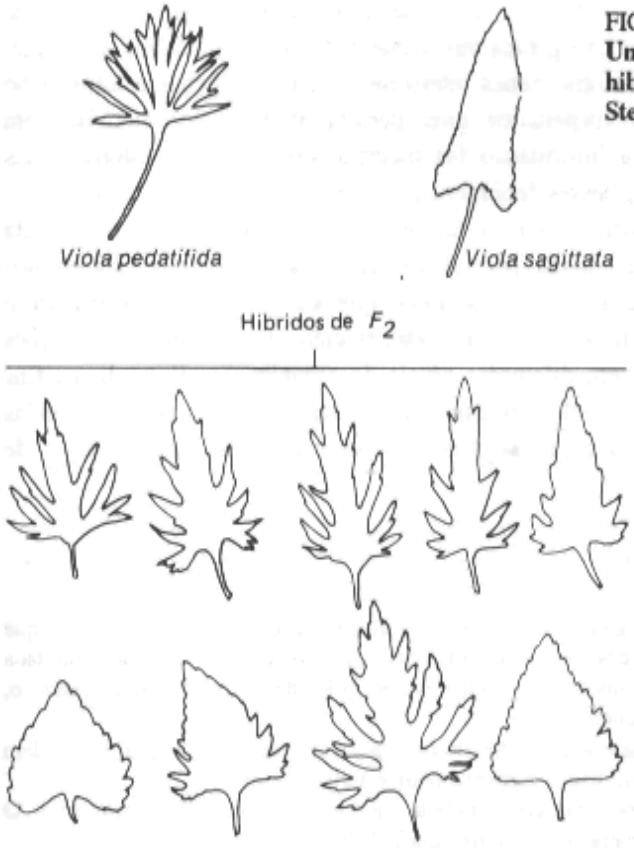


FIGURA 23
Um exemplo da variação que pode surgir da hibridização entre duas espécies de violeta. (De Stebbins 1950)

A maior parte das famílias de plantas possui números elevados de cromossomos e acredita-se que isto tenha-se originado por poliploidia.

Como dito anteriormente neste capítulo, genes são ocasionalmente transferidos por vírus, ou outros agentes parasitas, entre espécies não aparentadas (Capítulo 15). Tais transferências parecem ocorrer com bastante frequência entre diversos gêneros de bactérias e há indícios, derivados da estrutura de proteínas, de que podem ocorrer transferências entre procariotos e eucariotos, bem como entre eucariotos entre si. Até agora há pouca evidência de que transferências deste tipo tenham sido frequentes na evolução, mas é possível que tenham, ocasionalmente, tido consequências importantes.

RESUMO

O fenótipo de um organismo é a consequência, em uma sucessão de eventos ontogenéticos da concepção à morte, da interação entre seu genótipo e seu meio ambiente. Dado que as unidades de herança (moléculas de DNA) replicam-se em sua passagem de geração a geração, as variações genéticas podem persistir uma vez que tenham surgido. Variações no programa genético acontecem por erros de replicação e por processos mais ou menos ordenados de recombinação; mudanças adquiridas pelo organismo durante sua vida, por interação com o meio, não são herdadas. Os mecanismos ontogenéticos, pelos quais genótipo e ambiente interagem para formar o fenótipo, são importantes para os estudos de evolução, mas não são no geral bem compreendidos.

O conhecimento da estrutura molecular do genoma e das bases moleculares de replicação, da recombinação e da função gênica têm aumentado com velocidade crescente. Têm sido revelados fenômenos, tais como genes interrompidos, pseudogenes e transcrição reversa, desconhecidos ou apenas suspeitados uma década atrás. Como veremos em capítulos subsequentes, muito desta informação foi incorporado à teoria evolutiva, mas as implicações evolutivas de alguns desses fenômenos apenas começam a tornar-se claras. Em muitos contextos, porém, a teoria evolutiva não é muito afetada pela nova biologia molecular; ela é frequentemente adequada para desenvolver um modelo evolutivo nos mesmos termos genéticos que eram suficientes antes que os detalhes de estrutura e função molecular fossem compreendidos. Como em todas as ciências, modelos e descrições podem ser validamente formulados em diferentes níveis de organização. Para alguns fins é necessário utilizar descrições a nível molecular; para outros, são mais apropriadas descrições não moleculares de genes em segregação, de caracteres fenotípicos e de organismos inteiros.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. A quase universalidade do código genético é frequentemente utilizada como evidência de que todos os seres vivos são monofiléticos (têm uma única origem). Como esta afirmação é afetada pelas variações do código do DNA mitocondrial? Que evidência existe, além do código genético, em favor de uma origem monofilética?
2. Que tipo de evidência seria necessária para demonstrar que características adquiridas podem realmente ser herdadas? Que armadilhas o experimentador teria que evitar?
3. Discuta as funções que o DNA não transcrito poderia desempenhar para um organismo. O DNA não transcrito deve necessariamente ter uma função?
4. Discuta os problemas que surgem quando se tenta imaginar como teriam evoluído os mecanismos de meiose ou de replicação de DNA.
5. O código de DNA é imposto aos organismos como seu mecanismo necessário de hereditariedade, ou o próprio código genético evoluiu? Poderia ter havido outros mecanismos moleculares de hereditariedade ou outros significados para as trincas de nucleotídeos? Por que o código genético é quase universal?
6. Neste capítulo referi-me a mutações como erros, mas não me referi a recombinação cromossômica nesses termos. Que evidência ou raciocínio leva a esta distinção? Ela é válida? Os processos de mutação evoluiram como adaptações (veja Capítulo 9)?
7. Elementos transponíveis poderiam em certos casos causar mutações adaptativas e neste sentido ter importância em evolução ou poderiam invariavelmente causar mutações desvantajosas e ser, assim, menos importantes. Que tipos de observações ou experimentos poderiam elucidar se eles causam ou não mutações adaptativas?
8. Como se pode explicar a homogeneidade de sequências repetitivas de DNA?
9. As causas próximas de muitos fenômenos ontogenéticos podem ser encontradas nas propriedades das proteínas "auto-estruturadas", na estrutura de superfícies celulares, nas influências mútuas de tecidos em desenvolvimento, etc. Em que sentido, então, se pode dizer que a ontogenia é ou não geneticamente programada?
10. Porque um biólogo evolutivo desejaria entender os mecanismos ontogenéticos? A que tipo de questões evolutivas esse tipo de conhecimento poderia responder?

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS:

Klug, W.S. and Cummings, M.R. 1983. *Concepts of Genetics.* Charles E. Merril, Columbus, OH. 614 pages. Este, assim como outros livros-texto recentes de genética, fornecem uma base para a maior parte do assunto deste capítulo.

Lewin, B. 1985. *Genes II.* Wiley, New York. 716 pages. Um tratamento detalhado e abrangente dos aspectos moleculares da genética. A maioria das afirmações feitas neste capítulo sobre genética molecular, e que não tenham sido especificamente reconhecidas, são baseadas nesse livro.

Gilbert, S.F. 1985. *Developmental biology.* Sinauer Associates, Sunderland, M.A. 726 pages. Uma abordagem clara e abrangente dos aspectos moleculares e organísmicos da ontogenia.

Variação

Capítulo Quatro

A biologia evolutiva, como qualquer ciência, busca entender a complexidade da natureza pela formulação de generalizações: nós tentamos simplificar, para facilitar a compreensão. Assim fazendo, corremos o risco de perder muito da beleza e excitamento da biologia, inerentes à extraordinária variedade de seres vivos. Entretanto, mais do que a estética está em jogo, pois a variação está no coração do estudo científico do mundo vivo. Enquanto predominava o essencialismo, uma visão que ignora a variação e acredita em características fixas, dificilmente poderia ter sido concebida a possibilidade de mudança evolutiva, uma vez que a variação é tanto o fundamento, como o produto da evolução.

O TEOREMA DE HARDY-WEINBERG

Em um cruzamento de laboratório entre uma linhagem homozigota dominante (*AA*) e uma homozigota recessiva (*aa*), 75 porcento da geração F_2 tem o fenótipo dominante. Um geneticista questionou, em 1908, se não era razoável supor que em virtude de sua predominância numérica, o alelo dominante não se tornaria mais e mais comum e o alelo recessivo mais e mais raro.

Se esta suposição fosse correta, os fenótipos predominantes existiriam não devido às suas propriedades vantajosas, mas somente devido às suas proporções mendelianas. A ciência da genética de populações nasceu em 1908, quando G.H. Hardy e W. Weinberg provaram, independentemente, que a suposição do inocente geneticista não era verdadeira.

Suponha que uma população diplóide de reprodução cruzada consiste de N indivíduos que se intercruzem ao acaso, de modo que seus genes se combinem em um CONJUNTO GÊNICO comum. Em qualquer loco autossômico, tal como o loco *A*, existem $2N$ cópias gênicas. Se existem dois alelos, *A* e *A'*, os três genótipos *AA*, *AA'* e *A'A'* perfazem n_{AA}, $n_{AA'}$ e $n_{A'A'}$ em número, respectivamente. As proporções, ou FREQUÊNCIAS GENOTÍPICAS n_{AA}/N, $n_{AA'}/N$ e $n_{A'A'}/N$ serão indicadas como D, H e R, respectivamente. Assim, $D + H + R = 1$. As FREQUÊNCIAS ALÉLICAS (frequentemente chamadas de FREQUÊNCIAS GÊNICAS) dos alelos *A* e *A'* podem ser calculadas facilmente. A frequência de *A* é $p = n_A/2N$, onde n_A é o número de cópias de *A* representadas entre os membros da população e a frequência de *A'* é $q = 1 - p = n_A/2N$. O número de alelos *A* é igual a duas vezes o número de indivíduos *AA* mais o número de heterozigotos ou $n_A = 2n_{AA} + n_{AA'}$, de modo que $p = n_A/2N = D + H/2$. Similarmente, $q = R + H/2$.

Se o cruzamento ocorre ao acaso dentro das populações, a frequência de cada tipo de cruzamento pode ser calculada; por exemplo, a frequência de cruzamentos *AA* × *AA* é D^2 e aquela entre *AA* e *AA'* é $2DH$ (uma vez que existem duas possibilidades neste caso, *AA* × *AA'* e *AA'* × *AA*, cada um com a probabilidade DH). Calculando-se a frequência de cada cruzamento e a proporção de cada genótipo entre a sua progênie, demonstra-se (Quadro A) que após uma geração de cruzamento ao acaso a frequência dos genótipos *AA*, *AA'* e *A'A'* será p^2, $2pq$ e q^2, respectivamente, não importando quais eram as frequências originais D, H e R. Além do mais, entre essa progênie, a frequência de *A* é $p^2 + 1/2\ (2pq) = p\ (p + q) = p$ - a mesma frequência alélica da geração anterior.

A abundância relativa dos alelos *A* e *A'* não muda de uma geração para a outra; a única mudança na composição genética da população é a redistribuição dos genótipos em frequências que serão mantidas em todas as gerações subsequentes. Se um alelo é dominante sobre o outro, é irrelevante: a dominância descreve o efeito fenotípico, não a abundância de um alelo. Este, então, é o TEOREMA DE HARDY-WEINBERG, o fundamento de toda a teoria genética da evolução: sob as condições que implicitamente assumimos,

A *Derivação do Teorema de Hardy-Weinberg*

Cruzamento	Frequência do cruzamento	Progênie		
		AA	*AA'*	*A'A'*
AA x *AA*	D^2	D^2		
AA x *AA'*	$2DH$	DH	DH	
AA x *A'A'*	$2DR$		$2DR$	
AA' x *AA'*	H^2	$H^2/4$	$H^2/2$	$H^2/4$
AA' x *A'A'*	$2HR$		HR	HR
A'A' x *A'A'*	R^2			R^2

Total $(D + H + R)^2 = 1$ $(D + 1/2H)^2 = p^2$ $2\ (D + 1/2H)\ (1/2H + R) = 2pq$ $(1/2H + R)^2 = q^2$

Nota: D = frequência inicial de *AA*; H = aquela de *AA'*; R = à de *A'A'*; $D + H + R = 1$.
Os totais da progênie são calculados reconhecendo-se que $p = D + 1/2H$, $f = 1/2h + R$

uma única geração de cruzamento ao acaso estabelece frequências genotípicas binomiais e nem essas frequências nem as frequências alélicas p e q irão mudar em gerações subsequentes.

Tanto em populações naturais quanto de laboratório, as frequências genotípicas são frequentemente muito próximas das expectativas teóricas. Por exemplo, de 1612 espécimes da mariposa tigre escarlate, *Panaxia dominula*, que Ford e seus colaboradores coletaram (Ford, 1971, página 136), 1469 tinham manchas brancas (*AA*), 5 tinham poucas manchas (*A'A'*) e 138 eram intermediárias (*AA'*). A frequência p do alelo *A* era, assim, $D + H/2$, ou $1469/1612 + 1/2\ (138/1612) = 0{,}954$. A frequência de *A'* era 0,046. As frequências genotípicas, de acordo com o teorema Hardy-Weinberg, deveriam ser $(0{,}954)^2 = 0{,}9101$ *AA*, $2\ (0{,}954)\ (0{,}046) = 0{,}0878$ *AA'* e $(0{,}046)^2 = 0{,}0021$ *A'A'*. As quantidades dos três genótipos que deveríamos esperar são então 1467 *AA* (aproximadamente 0,9101 x 1612), 142 *AA'* e 3 *A'A'*. Devido às quantidades esperadas e observadas serem muito similares, nós podemos concluir que esse loco estava no equilíbrio de Hardy-Weinberg.

Extensões do Teorema de Hardy-Weinberg

O teorema de Hardy-Weimberg pode ser ampliado de diversos modos. Façamos os três alelos *A*, *A'* e *A''* terem frequências gênicas p, q e r, onde $p + q + r = 1$. Deste modo, as frequências genotípicas após uma geração de cruzamento ao acaso são dadas pela expansão binomial $(p + q + r)^2$:

AA	*AA'*	*AA''*	*A'A'*	*A'A''*	*A''A''*
p^2	$2pq$	$2pr$	q^2	$2qr$	r^2

Se existem muitos alelos, digamos k, com frequências p_1, p_2 ... p_k, as frequências genotípicas são dadas por $(p_1 + p_2 + \ldots + p_k)^2$.

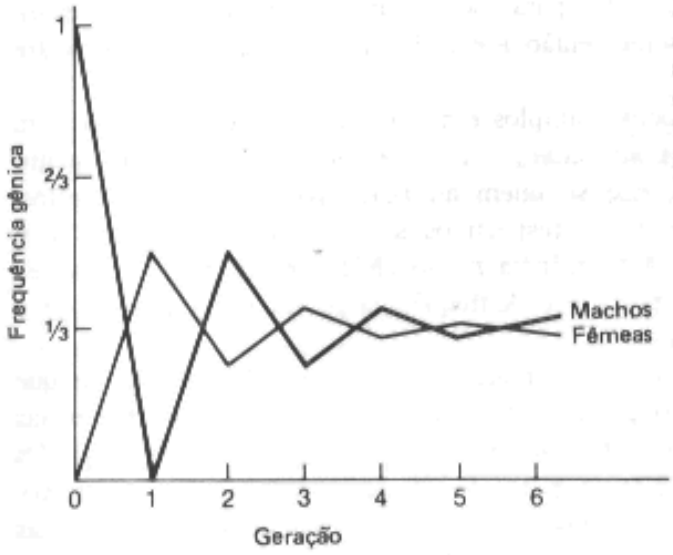


FIGURA 1
Aproximação do equilíbrio em um loco ligado ao sexo numa espécie na qual as fêmeas têm dois cromossomos *X* e os machos apenas 1. O alelo tem uma frequência inicial de zero nas fêmeas e um nos machos. Sua frequência na população é 1/3 ao longo de todo o processo. (De Crow e Kimura, 1970)

O teorema de Hardy-Weinberg pode ser extendido também para casos de poliploidia. Numa planta tetraplóide, dois alelos A e A' com frequências p e q combinam-se em cinco genótipos ($AAAA$, $AAAA'$, ... , $A'A'A'A'$). Se os cromossomos se combinam ao acaso na meiose para formar gametas diplóides, esses genótipos são formados de acordo com a expansão $(p + q)^4$. Em geral, para um organismo n-plóide, as frequências genotípicas são dadas por $(p + q)^n$. Entretanto, em alguns casos, a meiose nos poliplóides não é tão simples e o teorema precisa ser modificado para se adequar.

Se um loco é ligado ao sexo, ao invés de autossômico, dois terços dos genes[1] em uma população com uma proporção sexual 1:1 são carregados pelo sexo homogamético (por exemplo, a fêmea humana) e um terço pelo sexo heterogamético. Devido aos machos humanos receberem seus genes ligados ao sexo somente de suas mães, a frequência gênica entre os machos deve igualar a frequência entre as fêmeas da geração antecedente e a frequência gênica nas fêmeas deve ser a média daquela de seus pais e mães. Como resultado, a frequência alélica da população como um todo permanece constante, mas em cada sexo ela oscila em direção ao equilíbrio, que é o mesmo para ambos os sexos (Figura 1).

A extensão do teorema de Hardy-Weinberg a dois ou mais locos é complicada, mas muito importante. Façamos com que p_1 e q_1 sejam as frequências dos alelos A e A' em um loco e p_2 e q_2 as frequências dos alelos B e B' em um segundo loco. Os locos recombinam-se e segregam no heterozigoto duplo $AA'BB'$ a uma taxa R, que varia de 0

[1] A palavra "gene" é utilizada algumas vezes de um modo bastante impreciso na literatura evolutiva. Ela geralmente significa um loco gênico, como quando nos referimos ao gene *white* de *Drosophila*, o qual apresenta diversos estados alélicos (selvagem, *white*, etc.). Algumas vezes, como nesta sentença, ela se refere a uma cópia particular de um gene numa população; assim, seu emprego aqui é uma abreviação de "dois terços das cópias de algum loco particular". Numa população de 100 fêmeas e 100 machos, 200 cópias gênicas ("genes") de um gene ligado ao sexo são carregados pelas fêmeas. Este uso não especifica qual fração é de um alelo ou de outro. Para tornar o assunto ainda mais confuso, as frequências alélicas são frequentemente referidas como "frequências gênicas", um emprego impreciso que eu tentarei evitar.

(para locos que não se recombinam) a 1/2 (para locos com segregação independente). Se os locos estão no mesmo cromossomo, então R é a distância de recombinação entre os locos.

O conceito crítico na teoria dos locos múltiplos é a FREQUÊNCIA GAMÉTICA. Existem nove genótipos zigóticos possíveis (*AABB*, *AABB'*, . . . , *A'A'B'B'*), mas apenas quatro gametas possíveis (*AB*, *AB'*, *A'B*, *A'B'*), que se unem ao acaso para formar os zigotos. Chame as frequências destes gametas pelos respectivos símbolos g_{00}, g_{01}, g_{10} e g_{11}; note que $g_{00} + g_{01} + g_{10} + g_{11} = 1$. A frequência p_1 do alelo *A* é $g_{00} + g_{01}$, uma vez que estes são os únicos gametas que portam *A*. A frequência p_2 de *B* é $g_{00} + g_{10}$ e o mesmo ocorre para os outros dois alelos.

Se a probabilidade de que um gameta contenha o alelo *A* é independente de que porte o alelo *B*, a frequência (g_{00}) do gameta *AB* é, então, o produto das frequências dos alelos, p_1p_2. Do mesmo modo portanto, $g_{01} = p_1q_2$, $g_{10} = q_1p_2$ e $g_{11} = q_1q_2$. Os gametas *AB* e *A'B'* são GAMETAS ACOPLADOS e *AB'* e *A'B* são GAMETAS EM REPULSÃO. O termo D, definido como $D = g_{00}g_{11} - g_{01}g_{10}$ expressa o grau no qual os gametas em acoplamento e repulsão diferem em frequência. Se os alelos nos dois locos são combinados casualmente em gametas, os gametas em acoplamento e repulsão são igualmente comuns e $D = (p_1p_2 \times q_1q_2) - (p_1q_2 \times q_1p_2) = 0$.

Os alelos, entretanto, podem não estar combinados ao acaso. Por exemplo, se uma população foi formada pela mistura de duas linhagens homozigóticas *AABB* e *A'A'B'B'* em números iguais, as frequências dos alelos p_1, p_2, q_1 e q_2 são todas iguais a 1/2, mas apenas dois tipos de gametas são formados, *AB* e *A'B'*, cada um com uma frequência igual a 1/2. Deste modo $D = (1/2 \times 1/2) - (0 \times 0) = 1/4$. Diz-se que a população está em um estado de EXCESSO GAMÉTICO ou "DESEQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO". Sendo chamado frequentemente de "COEFICIENTE DE DESEQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO", D varia de + 1/4, quando somente gametas acoplados existem, até - 1/4, quando todos os gametas estão em sua fase de repulsão, assumindo-se que $p_1 = p_2 = 1/2$.

Diversos aspectos interessantes são demonstrados no Quadro B. Para cada um dos dois locos analisados separadamente, uma única geração de cruzamentos ao acaso estabelece as frequências genotípicas p^2, $2pq$ e q^2, exatamente como se o outro loco não existisse; o teorema de Hardy-Weinberg mantém-se verdadeiro. Entretanto, o grau de associação entre os alelos *A* e *B* e entre *A'* e *B'* persiste por algum tempo. Existe uma correlação entre os alelos dos dois locos, que é visível entre os zigotos como um excesso de alguns genótipos (aqueles que portam as combinações *AB* e *A'B'*) e uma deficiência de outros (aqueles com as combinações *AB'* e *A'B* na sua constituição genética). A força da correlação é medida por D, que declina gradualmente em direção a 0 à medida que as recombinações agrupam os alelos em combinações casuais. A taxa em que D se aproxima de zero (um estado de EQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO) depende de quão firmemente os locos estão ligados; o valor de D na enésima geração é $D_n = D_0(1 - R)^n$, onde D_0 é o valor inicial de D (Figura 2). Deste modo, mesmo se dois locos estão ligados, as características que eles determinam na população não se correlacionam necessariamente entre si. Por outro lado, duas características que são correlacionadas podem ser determinadas por genes não ligados, porque até mesmo locos de segregação independente podem exibir um certo grau de excesso gamético por um certo número de gerações.

B *Dois Locos*

Sejam p_1 e q_1 as frequências dos alelos A e A', e p_2 e q_2 as frequências de B e B'. As frequências iniciais dos gametas AB, AB', $A'B$ e $A'B'$ são g_{00}, g_{01}, g_{10} e g_{11}, respectivamente. A frequência de um alelo é a soma das frequências dos gametas que o portam, por exemplo, $p_1 = g_{00} + g_{01}$.

Os gametas combinam-se aleatoriamente em zigotos; assim, a frequência de $AABB$ é g_{00}^2, a de $AABB'$ é $2g_{00}\, g_{01}$, a de $AA'BB'$ é $2g_{00}\, g_{11} + 2g_{10}\, g_{01}$, e assim por diante. A frequência de cada tipo de gameta produzido por esta população de zigotos é a soma das frequências dos zigotos que produzem o gameta, ponderada pela proporção dos gametas dos zigotos do tipo apropriado. Note que o duplo heterozigoto sofre recombinação a uma taxa R. A proporção $R/2$ dos gametas do heterozigoto em repulsão ($AB'/A'B$) são do tipo AB e a proporção $(1 - R)/2$ de gametas dos heterozigotos acoplados ($AB/A'B'$) são do tipo AB, isto é, aqueles produzidos sem recombinação. Assim, o gameta AB é produzido pelos genótipos AB/AB, AB/AB', $AB/A'B'$, $AB/A'B'$ e $AB'/A'B$. Sua nova frequência (g'_{00}) é, portanto:

$$\begin{aligned} g_{00}' &= g_{00}^2 + (1/2)\, 2g_{00}\, g_{01} + (1/2)\, 2g_{00}\, g_{10} + (1/2)\,(1 - R)\, 2g_{00}\, g_{11} + (1/2)\,(R)\, 2g_{10}\, g_{01} \\ &= g_{00}^2 + g_{00}\, g_{01} + g_{00}\, g_{10} + g_{00}\, g_{11} - Rg_{00}\, g_{11} + Rg_{10}\, g_{01} \\ &= g_{00}\,(g_{00} + g_{01} + g_{10} + g_{11}) - R\,(g_{00}\, g_{11} - g_{10}\, g_{01}) \end{aligned}$$

Como o primeiro termo entre parênteses é igual a 1 e o segundo termo entre parênteses se iguala ao coeficiente do desequilíbrio de ligação D, esta equação é simplificada para:

$$g_{00}' = g_{00} - RD$$

Assim, em uma geração, o excesso de gametas acoplados g_{00} é reduzido por uma fração proporcional à taxa de recombinação e à quantidade de excesso gamético. Do mesmo modo, pode ser demonstrado que $g_{01}' = g_{01} + RD$, $g_{10}' = g_{10} + RD$ e $g_{11}' = g_{11} - RD$. Essas expressões descrevem a abordagem ao desequilíbrio de ligação.

Note que as frequências alélicas não se alteram; por exemplo, se p_1' é a frequência de A na geração seguinte,

$$p_1' = g_{00}' + g_{01} = (g_{00} - RD) + (g_{01} + RD) = g_{00} + g_{01} = p_1$$

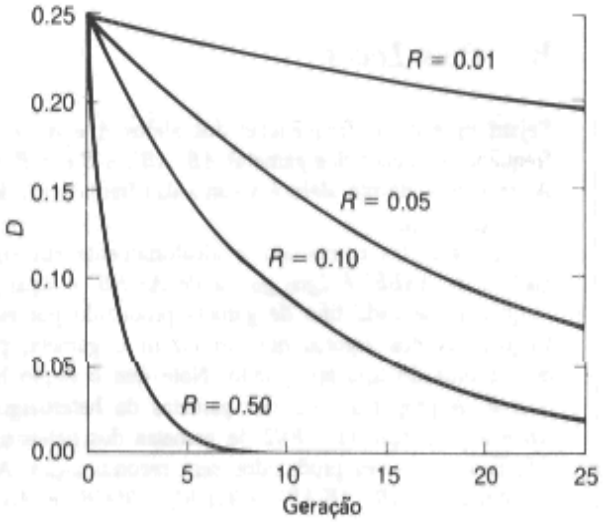
Além do mais, cada loco visto separadamente está em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Por exemplo, a frequência de AA após uma geração é

$$(g_{00}')^2 + 2g_{00}'g_{01}' + (g_{01}')^2 = (g_{00}' + g_{01}')^2 = p_1^2.$$

Premissas do Teorema de Hardy-Weinberg

O teorema de Hardy-Weinberg e suas extensões são baseados em certas premissas; violações dessas premissas causam alterações nas frequências dos alelos, dos genótipos ou de ambos. As discrepâncias entre uma população "ideal" de Hardy-Weinberg e as populações reais são os ingredientes da evolução. As premissas subordinadas a este teorema são:

FIGURA 2
A diminuição do desequilíbrio de ligação entre dois locos, cada um com dois alelos igualmente frequentes, a partir de um estado inicial de desequilíbrio completo. O desequilíbrio de ligação declina menos rapidamente para locos mais intimamente ligados (aqueles com uma taxa menor de recombinação, *R*). (De Hedrick 1983)



1. O tamanho da população é infinito ou efetivamente infinito. Mas em uma população finita (real), a frequência de um alelo pode flutuar de geração a geração devido a eventos casuais (deriva genética).
2. Indivíduos cruzam-se uns com os outros casualmente. Entretanto, o padrão de cruzamento em uma população frequentemente não é ao acaso e isto tem consequências importantes.
3. Todos os alelos são igualmente competentes na síntese de cópias de si mesmo, as quais se incorporam ao conjunto gênico nos gametas. Se os alelos diferirem quanto à taxa de reposição, suas frequências podem se alterar. Esse fenômeno é chamado de seleção. Um princípio óbvio é que os alelos segregam numa razão 1:1 nos gametas produzidos por heterozigotos.
4. Não ocorre a introdução de novas cópias de qualquer alelo a partir de qualquer fonte externa. Se ocorresse e se um alelo fosse introduzido numa razão maior que outro, as frequências alélicas mudariam. Existem duas fontes possíveis de novas cópias: migração de genes (alelos) a partir de outra população (fluxo gênico) e a transformação de um alelo em outro (mutação).

VARIAÇÃO NAS CARACTERÍSTICAS QUANTITATIVAS

Nós iremos discutir, mais adiante, exemplos de variação genética nas características que segregam como fenótipos discretos, mas, primeiramente, devemos considerar, de um ponto de vista teórico, o tipo de variação que é mais evidente: as pequenas diferenças entre indivíduos nas características como cor da pelagem, tamanho do corpo ou número de ovos. A maioria das características apresenta esse tipo de variação contínua (ou "quantitativa" ou "métrica") (Figura 3). Algumas características, tais como o número de cerdas do escutelo em *Drosophila*, variam de modo discreto, somente porque uma mosca pode ter 4 ou 5 cerdas, mas não quatro e meia. É possível demonstrar que essa é apenas uma expressão discreta de um fluxo contínuo de algum tipo de material empregado na confecção das cerdas (Rendel 1967; Wright 1968). Tais características são denominadas MERÍSTICAS (contáveis) ou "THRESHOLD" (descontinuas).

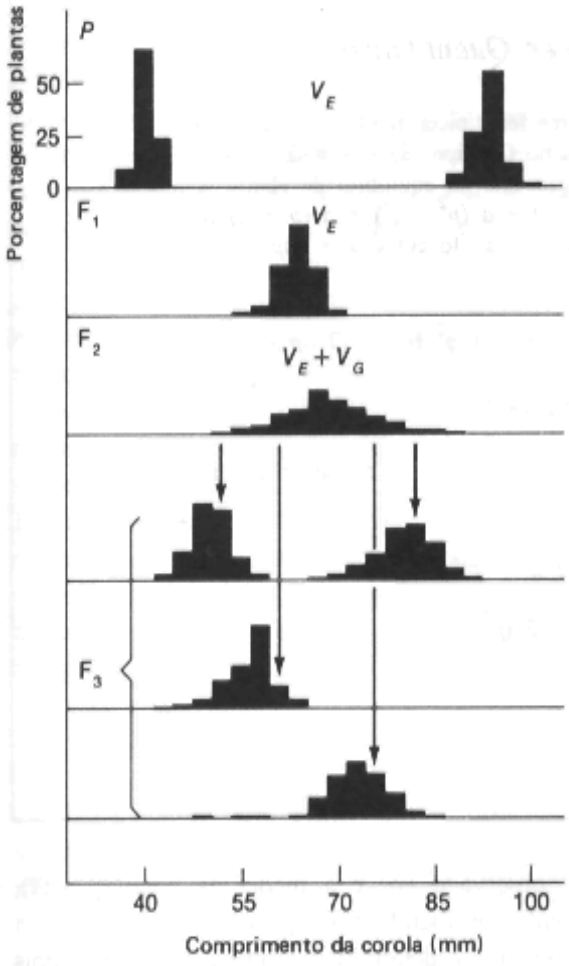


FIGURA 3
Herança de um caráter métrico ou de variação contínua: comprimento da corola no tabaco *Nicotiana longiflora*. As duas linhagens parentais (*P*) são endogâmicas; toda a variação fenotípica nessas e na descendência F_1 é ambiental (V_E). Nas gerações F_2 e F_3 a segregação ocorre e a variância tem componentes tanto genéticos (V_G) quanto ambientais. As quatro famílias F_3 mostradas são provenientes de cruzamentos entre pais cujas médias estão indicadas por setas. A média da descendência é aproximadamente aquela dos pais, indicando que a maior parte da variância genética é aditiva. (De Cavalli-Sforza e Bodmer 1971, a partir de Mather 1949)

Considere, por um momento, um único loco no qual o valor médio de alguma característica tal como comprimento da cauda seja $3a$, $2a$ e a para genótipos AA, AA' e $A'A'$, respectivamente. O valor de a pode ser, digamos, 2 cm. As relações entre os fenótipos permanecem as mesmas se subtrairmos 2 a de cada valor, de modo que AA, AA' e $A'A'$ tenham os valores padronizados a, 0 e $-a$, respectivamente. Esses são os "valores fenotípicos" dos genótipos e expressam o quanto cada genótipo se desvia de um ponto médio entre os fenótipos dos homozigotos. Neste exemplo, em que o heterozigoto é o intermediário preciso entre os homozigotos, diz-se que os alelos possuem EFEITOS ADITIVOS, porque a consequência fenotípica da substituição de um alelo A' por A é precisamente a metade daquela de substituir dois alelos A' por dois A. Nenhum dos alelos é dominante.

O FENÓTIPO MÉDIO na população é a média desses três valores ponderados, multiplicados pelas frequências dos genótipos e é igual a $2ap - a$, como é indicado no Quadro C. Desse modo, a média depende da frequência dos alelos e é maior quando o alelo A está fixado na população (isto é, quando $p = 1$). A medida mais útil da quantidade de variação é a VARIÂNCIA (veja o Apêndice I), que é a média do desvio ao quadrado das observações a partir da média da população. Uma expressão geral para a variância é $V = \Sigma f_i(x_i - \bar{x})^2$, isto é, a somatória dos valores obtidos quando se calcula

C *A Média e a Variância de um Caráter Quantitativo*

Façamos os genótipos AA, AA' e $A'A'$ assumirem valores fenotípicos médios, x_i, iguais a a, 0 e $-a$, respectivamente. Os alelos possuem efeitos aditivos no fenótipo. Se p e q são as frequências dos alelos A e A', respectivamente, então, se a população está no equilíbrio de Hardy-Weinberg, a média da população é $\bar{x} = p^2 (a) + 2pq (0) + q^2 (-a) = a (p^2 - q^2) = a (p + q) (p - q) = a (p - q)$, uma vez que $p + q = 1$. Isto também pode ser escrito como $x = 2ap - a$.

A variância, $V = \sum_i f_i (x_i - \bar{x})^2$, é

$$V = p^2 [a - (2ap - a)]^2 + 2pq [0 - (2ap - a)]^2 + q^2 [-a - (2ap - a)]^2$$

$$= 2a^2 \{pq + [2p^2 (1 - 2p + p^2) + 2pq (2p^2 - 2p + pq)]\}$$

Substituindo o primeiro termo entre parênteses por q^2 e $1 - p$ por q, no segundo termo entre parênteses,

$$V = 2a^2 [pq + 2p^2q^2 + 2pq (p^2 - p)]$$

$$= 2pqa^2 [1 + 2p (1 - p) + 2 (p^2 - p)]$$

Os termos entre colchetes somam zero, restando

$$V = 2pqa^2.$$

o quadrado do desvio entre o valor real observado (x_i) e a média da população ($\bar{x}$), ponderado pela frequência daquele valor entre os membros da população (f_i).

No Quadro C, a variância de um caráter, que é determinada aditivamente pelos dois alelos em um loco, é demonstrada como sendo $V = 2pqa^2$, numa população com cruzamento ao acaso. Assim, a magnitude da variância é diretamente proporcional à frequência de heterozigotos ($2pq$) na população. Note, além disso, que a frequência de heterozigotos é maior quando os dois alelos estão na mesma proporção (i.é, quando $p = q = 0{,}5$). Nesse exemplo, a variação genética no caráter é chamada VARIÂNCIA GENÉTICA ADITIVA (V_A), porque os alelos contribuem para o fenótipo de um modo aditivo.

A variância é uma medida útil da variação, porque a variância total é a soma de seus componentes individuais. Por exemplo, cada um dos vários locos variáveis pode contribuir para uma característica. Se o fenótipo é uma simples soma das contribuições de todos os locos, a variância genética aditiva total, V_A, é $\sum_k V_{Ak}$, onde V_{Ak} é a variância genética aditiva no k-ésimo loco. Esta fórmula se aplicaria, de modo geral, a um caso como o que se segue, no qual cada alelo A contribui com uma unidade e cada alelo B com duas unidades ao fenótipo:

		Loco B		
		BB	*BB'*	*B'B'*
Loco A	*AA*	6	4	2
	AA'	5	3	1
	A'A'	4	2	0

Quase toda característica é afetada por alguns ou muitos locos, cada um dos quais contribui com uma quantidade tão pequena para a variação total que é extremamente difícil de se realizar cruzamentos genéticos que possam determinar o genótipo de um indivíduo e muito menos determinar as frequências alélicas nos locos individuais. Assim, a característica irá, frequentemente, variar em pequenas proporções de um indivíduo para outro. Além disso, cada genótipo pode ser um tanto variável fenotipicamente, porque seu desenvolvimento é diretamente afetado pelo ambiente e por eventos casuais durante a ontogenia ("developmental noise"). Por exemplo, moscas *Drosophila* geneticamente idênticas criadas num ambiente homogêneo variam levemente no comprimento da asa e, frequentemente, uma única mosca é bilateralmente assimétrica devido a variações incontroláveis nos mecanismos moleculares do desenvolvimento. A magnitude de toda a variação não genética (normalmente denominada de VARIÂNCIA AMBIENTAL, V_E) pode ser medida de diversos modos (Capítulo 7); por exemplo, é possível obter-se um certo número de indivíduos com o mesmo genótipo através da clonagem ou endocruzamento. Então, qualquer variação fenotípica que eles apresentem é consequência do ambiente ou de interferência durante o desenvolvimento. Por esse ou outros meios, é possível descrever a variância fenotípica (V_P) como a soma da variância genética (V_g) e da variância ambiental (V_E), assumindo-se que os efeitos genéticos e ambientais no fenótipo são independentes e aditivos:

$$V_P = V_G + V_E$$

No Capítulo 7, veremos que a variância genética aditiva, V_A, é, algumas vezes, apenas uma parte da variância genética total, V_G. Também veremos como é possível medir a HERDABILIDADE (h^2) de um caráter, a qual é definida, num sentido restrito, como sendo

$$h^2 = V_A/V_P$$

a proporção da variância do fenótipo que é atribuível aos efeitos aditivos dos alelos na característica. É suficiente, no momento, dizer que quanto maior a herdabilidade, mais a descendência dos filhotes se assemelha a seus pais e, na realidade, a magnitude da semelhança fenotípica entre parentes oferece uma maneira de se medir a herdabilidade de um caráter. Embora o componente genético da variação seja a matéria prima da mudança evolutiva, muitas características possuem um considerável componente não genético em sua variação (i.é, possuem baixa herdabilidade). Moscas *Drosophila*, por exemplo, são maiores se criadas em temperaturas mais frias ou em condições de baixa densidade que em ambientes mais quentes ou com superpopulações; as formas de crescimento da maioria das plantas é muito plástica e depende da luz, água e condições do solo; o rotífero *Brachionus* desenvolve ou não espinhos, dependendo da presença ou ausência de substâncias químicas produzidas por uma espécie predatória de rotífero (Capítulo 2).

VARIAÇÃO EM POPULAÇÕES NATURAIS

A maioria das características varia pelo menos um pouco; geralmente, o desvio padrão fenotípico (a raiz quadrada da variância fenotípica) é de aproximadamente 5 a 10 por

cento da média. Existem diversas maneiras de se demonstrar que, frequentemente (mas não sempre), uma fração considerável dessa variação está fundamentada geneticamente. Um método é demonstrar que existe uma correlação entre parentes. Boag (1983), por exemplo, calculou a herdabilidade de diversas características numa população de tentilhões de Darwin nas Ilhas Galápagos medindo agrupamento de adultos e seus descendentes e descobriu que, mesmo em um ambiente natural variável, a maior parte da variação fenotípica tinha uma base genética (Tabela I). Esse método, entretanto, corre o risco de confundir os efeitos genéticos com correlações não genéticas entre parentes, tais como efeitos maternais (Capítulo 3) ou efeitos ambientais compartilhados por membros de uma família. Um modo de excluir tais efeitos é transferir os filhotes casualmente entre ninhos, de modo que sejam criados por indivíduos não aparentados. Smith e Dhondt (1980), por exemplo, foram capazes de confirmar, através dessa técnica, que as características morfológicas de pardais canoros (*Melospiza melodia*) eram correlacionadas com aquelas de seus pais verdadeiros ao invés daquelas de seus pais adotivos.

TABELA I
Herdabilidade de características morfológicas do tentilhão *Geospiza fortis*[a]

Característica	Média	Coeficiente de variação	Variância fenotípica	Herdabilidade
Peso corporal (g)	15,86	8,05	1,630	.91 ± .09
Comprimento do tarso (mm)	18,75	3,42	0,411	.71 ± .10
Comprimento do bico (mm)	10,74	6,64	0,509	.65 ± .15
Largura do bico (mm)	8,74	6,66	0,339	.90 ± .10

(Dados de Boag, 1983)

[a] As três primeiras colunas são de 44 aves adultas medidas em 1976; a coluna final provém dos dados combinados de 1976 e 1978. Variâncias fenotípicas foram calculadas a partir da Tabela IV de Boag. O coeficiente de variação = 100 x (desvio padrão/média). As estimativas de herdabilidade são baseadas na regressão dos valores da descendência sobre a média de seus dois pais, seguidas de seus erros padrões.

Outro modo de se revelar a variação genética é selecionar artificialmente a mudança de uma característica pelo cruzamento somente de indivíduos que estejam acima ou abaixo da média da população, uma vez que a seleção é capaz de alterar uma população de uma geração para outra somente se uma parte da variação for hereditária. A seleção artificial em *Drosophila* conseguiu mudanças em numerosas características morfológicas, assim como no comportamento geotáctil, sexual, taxas de desenvolvimento, fecundidade, capacidade de dispersão, preferências alimentares, resistência a inseticidas e outras toxinas, taxas de recombinação entre genes ligados e muitas outras (resumidas por Lewontin 1974a). Efetivamente, a história do cruzamento de linhagens melhoradas de plantas e animais domésticos atesta a presença da variação genética em quase qualquer característica. A resposta à seleção é atribuída primariamente à variação genética pré-existente e não à ocorrência de novas mutações à medida que a seleção acontece, uma vez que populações

homozigóticas com alto índice de endocruzamento praticamente não respondem à seleção (Clayton e Robertson 1955).

Na verdade, algumas características não respondem imediatamente à seleção. *Drosophila*, por exemplo, normalmente possue um ocelo (olho simples) mediano anterior e dois ocelos posteriores bilateralmente simétricos. É possível selecionar linhagens que não apresentam o ocelo mediano ou que têm assimetria flutuante, isto é, ausência ao acaso de um dos ocelos posteriores. Mas não foi possível selecionar uma linhagem que deixasse, consistentemente, de ter um ocelo posterior específico (isto é, direito ou esquerdo); parece que existem restrições de desenvolvimento na expressão da variação genética (Maynard Smith e Sondhi 1960). Entretanto, mesmo alguns caracteres que ordinariamente não demonstram variação fenotípica são geneticamente variáveis e podem, algumas vezes, responder à seleção. Por exemplo, *Drosophila melanogaster* quase sempre tem 4 cerdas no escutelo; contudo, introduzindo-se numa população de *Drosophila* um alelo mutante que altera a via normal do desenvolvimento, a variação latente do número de cerdas, causada por outros genes que não o alelo mutante, torna-se visível e proporciona uma base para uma resposta evolutiva à seleção natural (Rendel 1967; veja o Capítulo 7). Assim, existem variantes genéticas que são impedidas de se manifestar pela via do desenvolvimento homeostático.

Polimorfismos visíveis

É impossível saber, pela genética clássica, se um gene existe e, muito menos, estudar suas propriedades a menos que alelos alternativos naquele loco possam ser identificados. Assim, os primeiros estudos dos genes nas populações foram focalizados em variantes discretas, tais como os tipos sanguíneos ABO ou olhos brancos em *Drosophila*. Entretanto, nas populações naturais da maioria das espécies, nós raramente encontramos uma característica com dois ou mais fenótipos discretos que nos estimulariam a realizar um cruzamento mendeliano. Populações de esquilos cinzentos do leste (*Sciurus carolinensis*), por exemplo, contém ocasionalmente indivíduos negros, melânicos, mas tais "mutantes" são raros. Por essa razão, os geneticistas clássicos distinguiram o tipo selvagem predominante dos mutantes e assumiram que as populações eram geneticamente homogêneas. Nessa visão clássica da estrutura populacional, um alelo do tipo selvagem (frequentemente indicado como +) é predominante na maioria dos locos; a única variação é devida a mutações ocasionais que, sendo aparentemente raras, devem ser deletérias. Sob esse ponto de vista, a evolução é um processo muito lento, já que deve esperar as raras mutações vantajosas que proporcionem adaptação à mudança ambiental.

Ocasionalmente, entretanto, dois ou mais fenótipos diferentes e discretos são razoavelmente comuns em uma população. Quando o mais raro deles excede certa frequência arbitrariamente alta - digamos, aproximadamente um por cento - esta condição é chamada de POLIMORFISMO. Os padrões de coloração do ganso-da-neve (*Chen caerulescens*) e da cobra-rei da Califórnia (*Lampropeltis getulus*) (Figura 4), por exemplo, são tão dimórficos que, em ambos os casos, as diferentes formas foram descritas originalmente como espécies distintas. Contudo, as formas de coloração intercruzam-se livremente e, em ambos os casos, a diferença no padrão de coloração parece ser devida a um único loco.

Alguns polimorfismos são TRANSITÓRIOS; observamos a população enquanto um alelo está substituindo o outro. O caso mais famoso de tal polimorfismo é a forma melânica

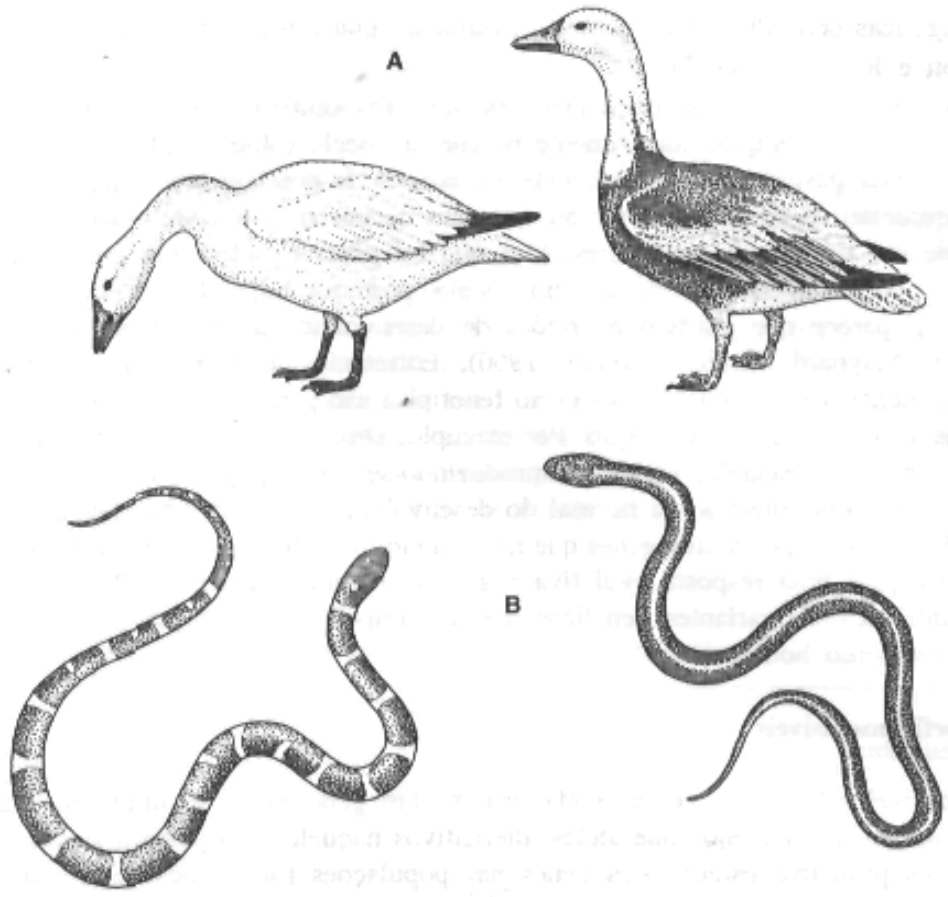


FIGURA 4
Variação polimórfica. (A) Formas com diferentes colorações ("ganso-da-neve" e "ganso azul") de *Chen caerulescens*. (B) Os dois padrões da serpente *Lampropeltis getulus* na Califórnia. Em ambos os casos, as duas formas são encontradas na mesma ninhada. (A, modificado de Pough 1951; B, modificado de Stebbins 1954)

da mariposa *Biston betularia*, uma forma quase desconhecida antes da Revolução Industrial, mas que, por volta de 1895, constituía cerca de 98 por cento de algumas populações na Inglaterra (Kettlewell 1973; Bishop e Cook 1980). Durante esse período, a forma melânica aumentou, mas não substituiu completamente a forma não melânica. Após a fase de polimorfismo transicional, os alelos chegaram a uma frequência intermediária estável, formando um POLIMORFISMO BALANCEADO.

Um polimorfismo balanceado complexo foi estudado no caso do caramujo terrestre *Cepaea nemoralis*, no qual a cor de fundo da concha é castanho, rosa ou amarelo, e a concha tem de zero a cinco faixas, um número que é controlado por diversos locos (Capítulo 7). Os números relativos das várias formas diferem muito de um lugar a outro, até mesmo entre localidades separadas por menos de 1,5 quilômetro. Os fósseis demonstram que o polimorfismo tem persistido pelo menos desde o Pleistoceno (Diver 1929). Que as frequências gênicas são afetadas pela seleção natural é um fato sugerido pela sua correlação com o hábitat (Figura 5). Campos abertos e arbustos são habitados, predominantemente, por caramujos amarelos com faixas, enquanto indivíduos castanhos e sem faixas são mais comuns nos bosques. Cain e Sheppard (1954) e Murray (1962) demons-

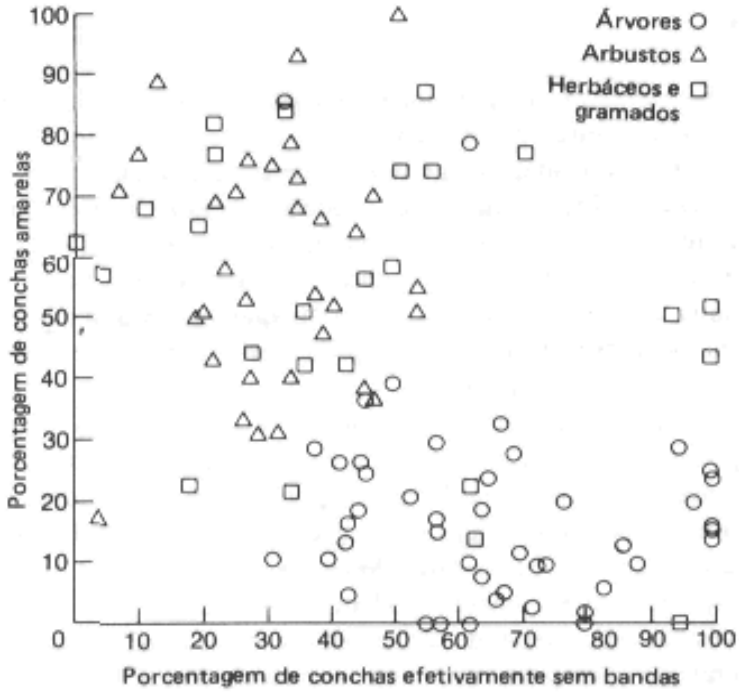


FIGURA 5
Variação microgeográfica nas frequências de coloração da concha e padrões de faixas no caramujo terrestre *Cepea memoralis*. Cada símbolo representa uma amostra do hábitat indicado. As amostras foram coletadas na vizinhança de Oxford, Inglaterra. Em hábitats arborizados há uma maior proporção de conchas sem faixas, marrons ou róseas; em hábitats mais abertos, um maior número de caramujos possui conchas listradas e amarelas. (De Cain e Sheppard 1954)

traram que essa correlação é, pelo menos em parte, causada pela predação por pássaros, os quais tem menos chance de encontrar caramujos amarelos em áreas com gramíneas, onde a coloração amarela é mais camuflada. Além do mais, os genótipos diferem em sua susceptibilidade a temperaturas extremas (*Lamotte 1959; Jones et al. 1977*).

O copépodo marinho *Tisbe reticulata* apresenta um polimorfismo de coloração (Battaglia, 1958). Em cruzamentos de laboratório, a descendência mostra, consistentemente, um excesso de heterozigotos, que têm maior sobrevivência que qualquer dos homozigotos. A magnitude da diferença na viabilidade depende das condições de cultivo; o excesso de heterozigotos é maior em culturas densamente povoadas que nas menos densas e é também influenciado pela salinidade. Veremos no Capítulo 6 que se o valor adaptativo do heterozigoto é maior do que a dos homozigotos, ambos os alelos permanecem num estado de polimorfismo balanceado. O polimorfismo em *Tisbe* é um dos mais bem documentados casos de superioridade do heterozigoto. Ele também ilustra que as viabilidades relativas dos genótipos variam com as condições ambientais e que o efeito de um gene sobre a sobrevivência pode não ser devido à sua manifestação morfológica óbvia. Parece implausível que a coloração desses copépodos tenha sido, por si, responsável pela sua habilidade de sobreviver em laboratório; ao invés disso, a coloração parece ser um efeito pleiotrópico, talvez não adaptativo por si mesmo, de um gene cujos efeitos fisiológicos desconhecidos são responsáveis pela existência do polimorfismo.

Variação Críptica

Embora um número razoável de polimorfismos óbvios seja conhecido, eles são mais exceção que regra. Os primeiros geneticistas foram surpreendidos ao descobrir que muitas populações abrigam, na realidade, um grande número de mutantes. A maioria destes são recessivos raros e são trazidos à luz pelo endocruzamento de linhagens, por exemplo, de *Drosophila*, deste modo tornando-os homozigotos. Spencer (1957), a partir de um extenso estudo de *D. mulleri*, estimou que cada mosca selvagem porta, em alguma parte de seu genoma, uma média de um alelo mutante que provocaria alguma anormalidade morfológica em homozigose. Em qualquer loco particular, o alelo mutante tem uma frequência baixa, de aproximadamente 10^{-3} (Lewontin 1974a).

Tais mutações morfológicas são conhecidas em apenas uma pequena fração dos locos que se supõe existir em *Drosophila*; além do mais, muitas delas podem deixar de ser detectadas quando analisadas pela simples observação das moscas. Uma estimativa melhor da verdadeira ocorrência das mutações vem do estudo dos genes menos ambiguamente reconhecíveis - os modificadores de viabilidade. O estudo de tais genes requer técnicas especiais que somente podem ser aplicadas em algumas espécies de *Drosophila*. Através de uma série de cruzamentos entre uma mosca selvagem e uma linhagem de laboratório que porta um gene marcador dominante e uma inversão que impeça a recombinação (Capítulo 3), é possível fazer com que um cromossomo inteiro proveniente de uma população selvagem fique em homozigose em todos os seus locos (Figura 6). Em última instância, os cruzamentos produzem uma família de moscas das quais se espera que um quarto sejam homozigotas para o cromossomo selvagem. O grau de desvio da proporção esperada é a medida da inviabilidade das moscas que são homozigotas para o cromossomo selvagem; se nenhuma mosca do tipo selvagem aparecer, então o cromossomo selvagem deve portar um alelo letal recessivo. Realizando-se tais cruzamentos com muitas moscas selvagens diferentes torna-se fácil determinar que fração dos cromossomos selvagens é letal, semi-letal, subvital, quase normal ou super-vital na condição de homozigose.

Estudos desse tipo (revistos por Dobzhansky 1970; Lewontin 1974a e Simmons e Crow 1977) têm sido realizados em muitas populações de *Drosophila*; alguns resultados típicos são ilustrados na Figura 7. A maioria dos heterozigotos para cromossomos selvagens escolhidos ao acaso tem uma viabilidade quase normal, mas, em geral, os homozigotos são menos viáveis. De fato, aproximadamente 10 por cento dos cromossomos são virtualmente letais na condição homozigota. Quase todo o indivíduo porta alelos anormais. Esse também parece ser o caso do milho (*Zea mays*, Crumpacker 1967), do pinheiro de Douglas (*Pseudotsuga menziesii*, Sorensen 1969) e, provavelmente, também de populações humanas (Morton *et al.* 1956).

Além disso, quaisquer dois cromossomos aparentemente idênticos e normais de moscas diferentes são geneticamente diferentes. Quando se permite sua recombinação e se faz com que os cromossomos recombinados se tornem homozigóticos, os cromossomos recém-sintetizados variam em sua viabilidade e são, algumas vezes, até mesmo letais. Assim, os cromossomos originais deveriam ter alelos diferentes, os quais, em novas combinações, interagem de modo a afetar a viabilidade.

A revelação da existência de toda essa variação foi um certo choque nos anos 20 e 30, quando a uniformidade genética era tida como certa. Ela resultou numa onda de novas opiniões entre muitos geneticistas, liderados por Theodosius Dobzhansky: uma

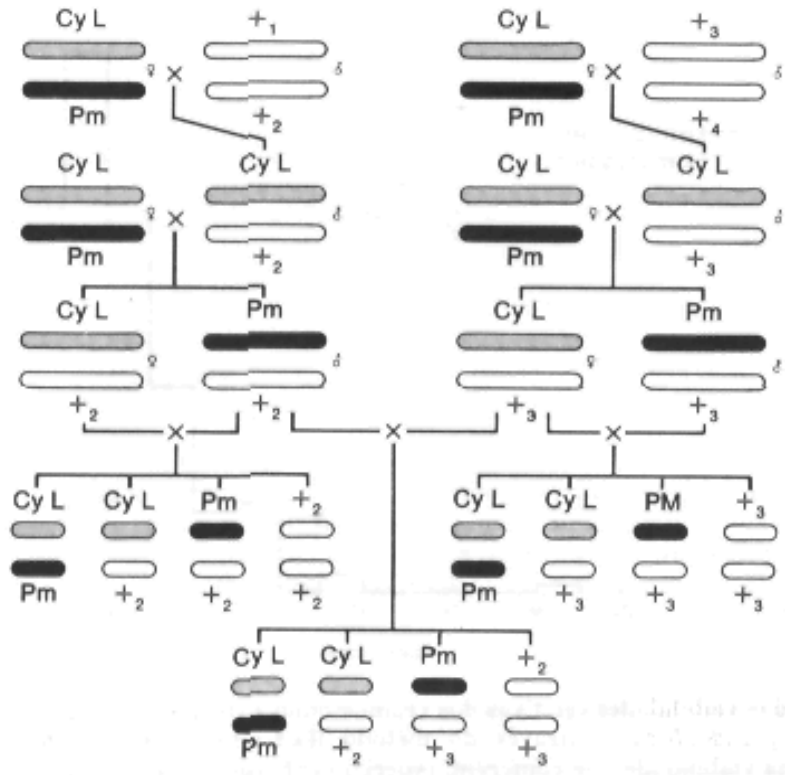


FIGURA 6

Técnica de cruzamento para "extrair" um cromossomo de um macho de *Drosophila melanogaster* e torná-lo homozigoto para detecção de alelos recessivos. O processo é demonstrado para dois machos do tipo selvagem, cada um dos quais é cruzado com uma linhagem de laboratório que possui alelos mutantes dominantes *Cy* (asa do tipo "curly") e *L* (asa lobada) em um cromossomo e *Pm* (cor de olho "plum") no outro. Esses cromossomos também portam inversões que impedem a permuta. Os cruzamentos mostrados produzem moscas do tipo selvagem (isto é, aquelas sem os marcadores *Cy*, *L* ou *Pm*) que são homozigotas para um dos dois cromossomos ($+_2$ e $+_3$), assim como moscas heterozigotas para estes mesmos cromossomos. A viabilidade desses homozigotos e heterozigotos é medida pela sua proporção na família, em relação à razão esperada, 1:1:1:1. (De Dobzhansky 1970)

população é um conjunto imensamente diverso de genótipos e não existe algo como o genótipo do tipo selvagem ou normal; ao invés disso, a norma é a diversidade. As palavras "normal" e "anormal" começaram a perder seu significado.

Uma mosca com dois cromossomos letais normalmente é saudável, se os cromossomos forem derivados de indivíduos selvagens diferentes. Portanto, a maioria dos genes letais numa população selvagem não são alélicos entre si (Wright *et al.* 1942), de tal modo que os alelos letais devem ocorrer em muitos locos diferentes. Além disso, o alelo letal é na realidade muito raro em qualquer loco particular; sua frequência é, geralmente, em torno de 10^{-3} a 10^{-2}. Dobzhansky e seus colaboradores sustentaram o ponto de vista de que alguns alelos letais são ligeiramente benéficos em heterozigose, sendo mantidos na população pela vantagem do heterozigoto (Dobzhansky *et al.* 1960; Wallace e Dobzhansky 1962). A maior parte das evidências indica (veja Simmons e Crow 1977) que alguns recessivos deletérios são, na verdade, ligeiramente benéficos em heterozigose, mas que a sua maioria é parcialmente dominante, isto é, eles reduzem o valor adaptativo tanto no estado homozigótico quanto no heterozigótico.

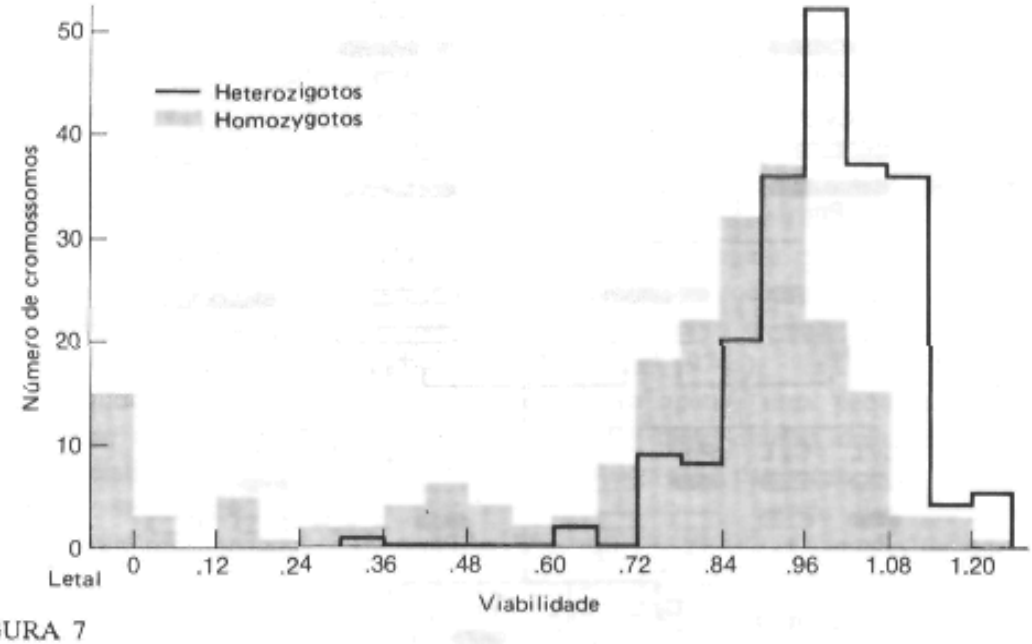


FIGURA 7
A distribuição das viabilidades relativas dos cromossomos extraídos de uma população selvagem de *Drosophila pseudoobscura*, através do método ilustrado na Figura 6. Os cromossomos variam muito na viabilidade que conferem, especialmente quando em homozigose. A viabilidade média dos heterozigotos é superior àquela dos homozigotos, indicando que muitos cromossomos portam alelos recessivos deletérios. (De Lewontin 1974a).

VARIAÇÃO EM PROTEÍNAS

Não era possível dizer que fração de locos eram polimórficos ou qual a heterozigosidade de um loco médio, assim como era impossível contar o número de locos que não exibia variação genética. Mas isso pode ser possível se a maioria dos locos codificarem proteínas (especialmente enzimas). Formas diferentes de, digamos, desidrogenase alcoólica são codificadas por alelos diferentes, mas dois indivíduos com a mesma forma de enzima são, presumivelmente, geneticamente semelhantes. Desse modo, é possível identificar um loco gênico invariável, encontrando-se uma enzima não variável. Tomando-se uma amostra ao acaso de todos os tipos de enzimas e determinando-se que fração delas é geneticamente variável, pode-se estimar a fração de locos polimórficos. Sabendo-se quais indivíduos são homozigotos e quais heterozigotos para cada enzima, pode-se calcular a proporção de heterozigotos (a heterozigosidade H) em cada loco.

A técnica mais comum para distinguir diferentes formas genéticas (ALOZIMAS) de uma mesma enzima é a eletroforese em gel. Extratos de diversos indivíduos são colocados num gel poroso, frequentemente de amido, através do qual um potencial elétrico é aplicado. Se a composição de aminoácidos de uma dada enzima varia e se os aminoácidos substituídos portam cargas diferentes, as enzimas diferem em carga líquida e se movem em taxas diferentes e, deste modo, se separam no gel. Suas posições são então encontradas através da inundação do gel com uma substância sobre a qual a enzima age, juntamente com um corante que reage com o produto da reação enzima-substrato, o que produz

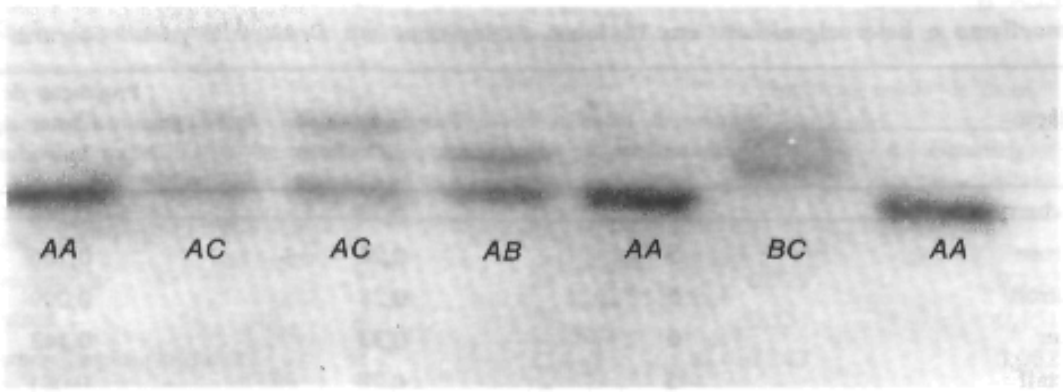


FIGURA 8
O polimorfismo de uma enzima, a leucina-aminopeptidase, no mexilhão *Mytilus edulis*. Um gel de amido com o perfil enzimático de sete mexilhões individuais, representando quatro genótipos. A enzima é um monômero, portanto os homozigotos possuem uma faixa e os heterozigotos, duas. (O gel é cortesia de R.K. Koehn)

uma banda colorida que indica a posição das enzimas. Diferentes genótipos são assim identificados pelas variações de posição das bandas no gel (Figura 8). Essas diferenças normalmente se revelam ser genéticas (i.é, herdadas de um modo mendeliano nos cruzamentos), de maneira que um pesquisador experiente é capaz de reconhecer diversos genótipos e estar seguro de que são geneticamente diferentes, mesmo em espécies que não podem ser cruzadas em laboratório.

Os primeiros ensaios de variação genética através da eletroforese de proteínas foram publicados em 1966, quando Harris descreveu a variação em 10 locos enzimáticos humanos e Lewontin e Hubby investigaram 18 locos de cada uma de diversas populações de *Drosophila pseudoobscura*. Os dados destes últimos (Tabela II) foram uma surpresa para a escola clássica de geneticistas, porque esses dados levaram à conclusão que uma população média de *Drosophila* é polimórfica em pelo menos 30 por cento de seus locos e que os locos polimórficos têm tantos alelos (2-6) em frequências tão altas que provavelmente uma mosca é em média heterozigota em aproximadamente 12 por cento de seus locos. Se esses locos (que na maior parte codificam enzimas solúveis) são realmente uma amostra ao acaso dos aproximadamente 10000 locos em *Drosophila*, então devem existir entre 2000 e 3000 locos polimórficos numa população local e uma mosca tem em média 700 a 1200 locos heterozigotos. Se isso for verdadeiro, quaisquer duas moscas de uma única população diferem em aproximadamente 25 por cento de seus locos. Essa variação é verdadeiramente surpreendente. Além do mais, os dados de Harris indicaram que humanos, com 30 por cento de locos polimórficos e 10 por cento de heterozigosidade média, eram também altamente variáveis.

Pelo menos nos locos que podem ser estudados por eletroforese, estas estimativas preliminares da variação genética podem ter sido subestimadas. Em alguns locos altamente variáveis, os produtos enzimáticos de diversos alelos diferentes possuem mobilidade eletroforética similar (Coyne 1976; Coyne *et al.* 1978). O termo ELETROMORFO refere-se a uma variante protéica aparente observada num gel, que pode, na realidade, ser uma classe de variantes com a mesma mobilidade eletroforética.

TABELA II
Polimorfismo e heterozigosidade em 18 locos enzimáticos em *Drosophila pseudoobscura*.

População	Número de locos polimórficos	Proporção de locos polimórficos	Proporção de genomas heterozigotos por indivíduo
Strawberry Canyon	6	0,33	0,148
Wildrose	5	0,28	0,106
Cimarron	5	0,28	0,099
Mather	6	0,33	0,143
Flagstaff	5	0,28	0,081
MÉDIA	-	0,30	0,115

(A partir de Lewontin e Hubby 1966)

Muitas espécies foram estudadas através da eletroforese e quase todas apresentam altos níveis de variação (Tabela III; Selander 1976; Hamrick *et al.* 1979). Frequentemente, vertebrados são menos polimórficos que invertebrados e espécies que formam pequenas populações locais ou que apresentam endocruzamento possuem níveis reduzidos de heterozigosidade. Entretanto, até mesmo populações de plantas endocruzadas consistem de um número considerável de genótipos homozigotos diferentes (Hamrick *et al.* 1979). Também muitas populações de reprodução assexuada são igualmente muito diversas geneticamente (Parker 1979; Harshman e Futuyma 1985). Organismos haplóides tais como *Escherichia coli* são também altamente polimórficos (Milkman 1973; Caugant *et al.* 1981).

Ainda não se sabe se o nível de polimorfismo em enzimas solúveis e que podem ser estudadas por eletroforese é também típico do número muito maior de locos que não podem ser estudados através dessa técnica. Os locos normalmente estudados podem não ser uma amostra representativa do genoma, pois certas classes de enzimas parecem ser consistentemente mais polimórficas que outras (Johnson 1976; Selander 1976). Entretanto, sequências específicas de DNA, tais como as do DNA mitocondrial, têm se mostrado extremamente variáveis dentro de populações naturais, por meio de técnicas de análise de sítios de restrição e por sequenciamento direto (p.ex., Avise *et al.* 1979; Brown 1980). Portanto, a variação não está limitada aos locos que codificam enzimas estudadas por eletroforese. A variação em sequências de DNA será tratada mais completamente no Capítulo 15.

A ORGANIZAÇÃO DA VARIAÇÃO GENÉTICA

Como vimos, quando as frequências alélicas em um ou mais locos for determinada, é possível predizer a frequência de cada genótipo assumindo-se que cada loco está no equilíbrio de Hardy-Weinberg e que os pares de locos estão no equilíbrio de ligação. Desvios desses valores previstos indicam que fatores coordenados podem estar operando para produzir associações não casuais de alelos dentro de ou entre locos.

TABELA III
Variação genética em locos de aloenzimas em animais e plantas

	Número de espécies examinadas	Número médio de locos por espécie	Proporção média de locos	
			Polimórficos por população	Heterozigotos por indivíduo
Insetos				
Drosophila	28	24	0,529	0,150
Outros	4	18	0,531	0,151
Vespas haplo-diploides[a]	6	15	0,243	0,062
Invertebrados marinhos	9	26	0,587	0,147
Caramujos marinhos	5	17	0,175	0,083
Caramujos terrestres	5	18	0,437	0,150
Peixes	14	21	0,306	0,078
Anfíbios	11	22	0,336	0,082
Répteis	9	21	0,231	0,047
Aves	4	19	0,145	0,042
Roedores	26	26	0,202	0,054
Grandes mamíferos[b]	4	40	0,233	0,037
Plantas[c]	8	8	0,464	0,170

(Segundo Selander 1976)
[a] Fêmeas são diploides, machos são haploides
[b] Humanos, chimpanzés, *Macaca nemestrina* e a foca-elefante do sul
[c] Espécies predominantemente exogâmicas

Em um único loco, os desvios das frequências de Hardy-Weinberg podem produzir tanto um excesso quanto uma deficiência de heterozigotos. Avise e Smith (1974), por exemplo, descobriram que os heterozigotos para a enzima glutamato oxalato transaminase estavam presentes em excesso numa população de peixes-lua (*Lepomis macrochirus*). Tal excesso poderia significar que a sobrevivência dos heterozigotos é maior que a dos homozigotos. Um grande excesso de heterozigoto é bastante incomum, mas deficiências consideráveis de heterozigotos são observadas frequentemente. Estas são normalmente causadas por algum tipo de efeito de endocruzamento (Capítulo 5); por exemplo, elas são observadas tipicamente em espécies vegetais auto-fertilizadoras (Tabela IV). As populações de tais plantas são geneticamente variáveis, mas consistem principalmente de uma variedade de genótipos homozigotos.

Associações não casuais entre alelos em locos diversos constituem desequilíbrio de ligação. Por exemplo (Ford 1971), as flores da *Primula vulgaris* são heterostílicas, apresentando duas formas (Figura 9). A forma *pin*, com estilo longo e anteras dispostas inferiormente, é herdada como se fosse recessiva em relação à forma *thrum*, que possui estilo curto e anteras elevadas. A situação recíproca dos estilos e anteras nas plantas *pin* e *thrum* aumenta a probabilidade de que o pólen seja depositado por insetos no estigma de uma planta do tipo oposto, facilitando, desse modo, a fertilização cruzada. Ocasionalmente, são encontradas plantas com estilos longos (*pin*) e anteras elevadas (*thrum*). Estas são genótipos recombinantes: as plantas *pin* e *thrum* não diferem em um

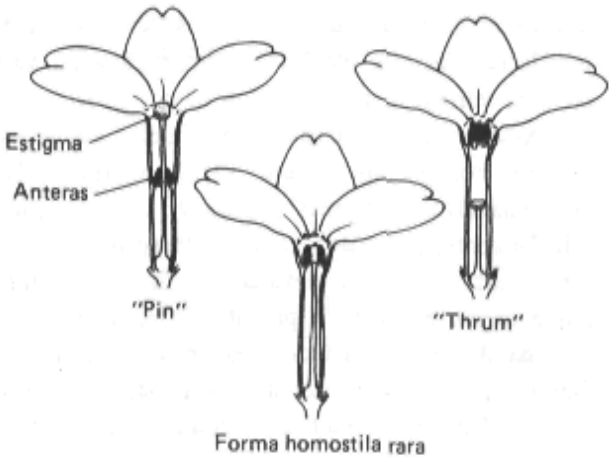
TABELA IV
Frequências genotípicas e coeficientes de endocruzamento para três locos na aveia auto-fertilizante *Avena fatua*.

Genótipo	Frequência	Frequência do alelo recessivo	Frequência esperada[a]	Coeficiente de endocruzamento (F)[b]
BB	0,712		0,610	
Bb	0,138	0,219	0,342	0,597
bb	0,150		0,048	
HH	0,583		0,444	
Hh	0,167	0,334	0,445	0,625
hh	0,250		0,112	
LsLs	0,775		0,702	
Lsls	0,125	0,162	0,272	0,539
lsls	0,100		0,026	

(Segundo Jain e Marshall 1967)
[a] Frequências genotípicas esperadas no equilíbrio de Hardy-Weinberg
[b] F, definido no Capítulo 5, mede a deficiência de heterozigotos relativa à frequência esperada sob equilíbrio de Hardy-Weinberg

loco, mas em dois ligados muito estreitamente, um dos quais (*G*, *g*) controla o estilo e o outro (*A*, *a*) as anteras (veja, entretanto, o Capítulo 7 para complicações adicionais). *G* está quase sempre associado com *A* e g com *a*; plantas *thrum* são *GA/ga* e *pin* são *ga/ga*. As plantas excepcionais, com a combinação das duas formas, são *gA/ga*. Assim, *G* e *A* são herdados juntos, como se fossem um loco - um SUPERGENE que é quebrado raramente por recombinação cromossômica. As combinações predominantes, *GA* e *ga*,

FIGURA 9
Heterostilia em *Primula vulgaris*. Acima, os fenótipos *pin* e *thrum*, à esquerda e direita, respectivamente. Abaixo o fenótipo homostílico, formado pela recombinação cromossômica ocasional. (De Ford 1971)



são vantajosas quando comparadas às combinações raras *Ga* e *gA*, e são mantidas em alta frequência pela seleção natural.

Uns tantos casos similares foram descritos, nos quais combinações favoráveis de alelos em locos estreitamente ligados são mantidos em desequilíbrio de ligação: este é o caso, por exemplo, dos diversos genes que controlam o polimorfismo da coloração da concha e seu padrão de faixas do caramujo *Cepaea nemoralis*. Se, entretanto, pudéssemos julgar a partir dos dados eletroforéticos, a maior parte dos pares de locos se afastaria apenas ligeiramente, se é que o fariam, do equilíbrio de ligação (Langley 1977; Hedrick *et al.* 1978). A análise mais detalhada de desequilíbrio de ligação foi feita para *Drosophila melanogaster*, porque as combinações de alelos podem ser determinadas para cromossomos individuais que são extraídos de moscas selvagens (Figura 6) e os locos podem ser precisamente mapeados. A maioria dos locos nessa espécie estão em equilíbrio de ligação, mas há uma tendência para que locos estreitamente ligados demonstrem ligeiro excesso gamético (Langley 1977).

O desequilíbrio de ligação é normalmente marcante quando existem mecanismos que restringem a recombinação. O mais extremo de tais mecanismos é a reprodução assexual. É comum que populações assexuais sejam dominadas por uns poucos clones que diferem de vários a muitos locos, de tal modo que estes exibem forte desequilíbrio de ligação na população como um todo. Populações de plantas auto-fertilizantes podem, igualmente, manifestar desequilíbrio de ligação, se são dominadas por uns poucos genótipos homozigotos. Hamrick e Allard (1972) descobriram, por exemplo, dois alelos em cada um de seis locos da aveia selvagem *Avena barbata*, que é auto-fertilizante. Dos 2^6 ou 64 genótipos homozigotos possíveis, apenas 2 eram comuns em microhábitats úmidos e secos, respectivamente. As diferenças adaptativas entre esses genótipos pode não ser causada pelos locos específicos estudados, mas por outros locos que estão em desequilíbrio de ligação com aqueles que podem ser vistos.

Muitas populações de *Drosophila* são polimórficas com relação a inversões cromossômicas paracêntricas, que geralmente suprimem a permuta. Dobzhansk e Pavlovsky (1953) postularam que cada tipo de inversão portava uma combinação COADAPTADA de alelos nos vários locos, isto é, uma combinação que funciona bem conjuntamente. Dados correspondentes a essa hipótese surgiram quando Prakash e Lewontin (1968) descobriram que diferentes inversões tendem a portar diferentes alelos em dois locos eletroforéticos. Casos semelhantes de associação entre inversões e alelos situados em locos na região da inversão dentro delas têm sido, desde então, descobertos por outros pesquisadores. Não existe, entretanto, evidência direta de que essas associações são causadas por coadaptação; elas podem existir simplesmente porque as diferentes mutações ocorreram dentro de diversas inversões (Nei 1975).

VARIAÇÃO GENÉTICA ENTRE POPULAÇÕES

Em muitos locos, as frequências alélicas diferem, de uma população para a outra, de modo que a variação que surge dentro das populações se transforma em variação entre populações. Isso tem sido evidenciado há muito com o estudo da variação morfológica, mas a eletroforese de enzimas forneceu uma ferramenta poderosa para estimar o grau no qual as populações realmente divergem nas frequências alélicas. Quando as frequências alélicas são determinadas para alguns destes locos individualmente, a similaridade ou diferença genética (chamada algumas vezes de DISTÂNCIA GENÉTICA) entre pares de

populações pode ser expressa por vários índices (Tabela V). Citando apenas um exemplo, Schaal e Smith (1980) determinaram a frequência de alelos para 13 locos enzimáticos em cinco populações de uma erva leguminosa, o trevo *Desmodium nudiflorum*, em Ohio e Michigan. Seis dos locos eram polimórficos em pelo menos uma população; para um destes locos, o mesmo alelo era mais comum ou fixado em todas as populações. No loco que exibia a maior variação geográfica na frequência de alelos, o alelo mais comum variava, em frequência, de $p = 0{,}54$ a $p = 1{,}00$. A distância genética (D de Nei, veja Tabela V) entre populações variava de 0,0011 a 0,0232. Ao todo, 53 por cento da diversidade genética exibida era intrapopulacional e 47 por cento interpopulacional.

TABELA V
Medidas de similaridades e diferenças genéticas entre as populações *X* e *Y*.

Índice de Nei da similaridade genética (Nei 1972)	$I_N = \dfrac{\sum_{i=1}^{m} (p_{ix}p_{iy})}{\left[\left(\sum_{i=1}^{m} p_{ix}^2\right)\left(\sum_{i=1}^{m} p_{iy}^2\right)\right]^{1/2}}$
Índice de Nei da distância genética (Nei 1972)	$D_N = -\log_e I_N$
Índice de Roger da similaridade genética (Rogers 1972)[a]	$S_R = 1 - \left[1/2 \sum_{i=1}^{m} (p_{ix} - p_{iy})^2\right]^{1/2}$

p_{ix} = frequência do alelo i na população (ou espécie) X
p_{iy} = frequência do alelo i na população (ou espécie) Y
m = número de alelos no loco

[a] S_R normalmente fornece valores similares, porém inferiores a I_N.

Espécies com mobilidade limitada ou até mesmo populações situadas bem próximas diferem frequentemente não apenas nas frequências de alozimas, mas também em uma ou mais características fisiológicas ou morfológicas. As formas morfológica ou fisiologicamente diferentes de plantas, chamadas ECÓTIPOS, são frequentemente encontradas num padrão de mosaico, em associação a diferentes microhábitats. Na planta *Hieracium umbellatum*, por exemplo, quatro ecótipos morfologicamente distintos são encontrados associados, respectivamente, a dunas de areia, campos arenosos, encostas de rochedos marinhos e florestas (Turesson 1922). Os solos impregnados de metais nas proximidades de minas são ocupados por populações de gramíneas tolerantes aos metais, que são distintas, geneticamente, das plantas co-específicas de solos não tóxicos situados a poucos metros de distância (Antonovics *et al.* 1971). Muito frequentemente, a adaptação de diferentes populações de uma espécie a condições ambientais similares é fenotipicamente indistinguível, mas apresenta uma base genética diferente de uma população a outra (Cohan 1984). Portanto, a evolução convergente pode ocorrer entre diferentes populações de uma mesma espécie.

VARIAÇÃO GEOGRÁFICA

A variação entre populações existe também numa escala geográfica maior. Geralmente, quanto mais distanciadas estão as populações, mais diferentes elas são em frequências alélicas e nas características fenotípicas de base genética, embora não haja, frequentemente, uma correlação estrita. O grau de divergência é extremamente variável.

O estudo da variação geográfica, começando com Darwin e Wallace, tem sido uma das mais importantes abordagens no estudo da evolução. Devido a tantos eventos evolutivos históricos serem inacessíveis à observação direta, muitas hipóteses evolutivas podem ser testadas somente pelo exame dos organismos sobreviventes. Assim como um ecólogo pode determinar o curso histórico da sucessão através do agrupamento de estágios individuais que existem em diversos lugares atualmente, um estudioso de evolução pode utilizar os níveis variáveis de diferenciação entre populações e espécies para inferir o caminho da mudança evolutiva. Tais observações têm indicado que a evolução é, geralmente, um processo gradual, uma vez que as diferenças entre populações variam desde incomensuravelmente pequenas, passando por vários graus de diferenciação, até distintos níveis comportamentais, cromossômicos e de desenvolvimento, que são característicos das diferentes espécies. As novas espécies devem, portanto, ser formadas pelos mesmos processos que originam as diferenças genéticas entre populações co-específicas.

Padrões de Variação Geográfica

As formas geograficamente diferenciadas de uma espécie podem ser PARAPÁTRICAS, encontrando-se ao longo de uma margem estreita onde se intercruzam; elas podem ser totalmente ALOPÁTRICAS (separadas). Uma vez que é, frequentemente, difícil dizer se formas alopátricas se intercruzariam se tivessem oportunidade, é algumas vezes bastante arbitrário considerá-las espécies diferentes ou não. Por exemplo, populações insulares de *Dicrurus* (Figura 10) - aves semelhantes a corvos, dos trópicos do Velho Mundo - diferem no formato de suas cristas, que são utilizadas em exibições de corte, mas se desconhece se eles se intercruzam ou não. Mayr e Vaurie (1948), de fato, trataram-nas como raças geográficas ou SUBESPÉCIES de uma única espécie. Na taxonomia zoológica, o termo subespécie significa uma população geográfica reconhecidamente diferente ou um conjunto de populações ao qual é dado um nome latino formal (botânicos aplicam, algumas vezes, nomes subespecíficos a genótipos simpátricos intercruzantes). Uma espécie dividida em subespécies (raças geográficas) é chamada, frequentemente, de ESPÉCIE POLITÍPICA ou "Rassenkreis". Por outro lado, um grupo de espécies similares que possuem distribuições parapátricas, mas não se intercruzam onde se encontram, é chamado de SUPERESPÉCIE ou "Artenkreis". Por exemplo, a maioria das espécies de *Parus* na América do Norte encontra-se ao longo de estreitas faixas geográficas ou altitudinais, onde a competição aparentemente exclui cada espécie da área de distribuição da outra (Lack 1969). Nos casos como o de *Dicrurus*, a diferença entre um "Artenkreis" e um "Rassenkreis", ou entre espécies e subespécies alopátricas, é arbitrária.

As subespécies diferem, em muitos casos, num certo número de características que apresentam padrões similares de distribuição geográfica. Por exemplo, as populações orientais do papa-figo do norte (*Icterus galbula*) diferem das ocidentais no padrão de coloração da cabeça, dorso, cauda e asa e nas frequências alélicas de vários locos

enzimáticos (Corbin *et al.* 1979). A despeito de suas numerosas diferenças, essas populações intercruzam-se em uma ZONA DE HIBRIDIZAÇÃO. Tais padrões de variação geográfica comuns em muitas características são normalmente interpretados como resultado de CONTATO SECUNDÁRIO entre populações previamente isoladas que divergiram de um ancestral comum.

Entretanto, a variação geográfica pode tomar muitas formas (Figura 11). Por exemplo, características diferentes apresentam, algumas vezes, padrões independentes de variação geográfica, como no caso da serpente *Elaphe obsoleta* (Figura 12). Neste caso, a coloração do corpo (castanho, amarelo, laranja ou preto), o padrão de manchas e a presença de listras estão distribuídos independentemente; se subespécies fossem descritas somente com base na coloração do corpo elas teriam uma distribuição diferente do que se tivessem sido definidas com base nas listras. Padrões desse tipo sugerem que as características se diferenciaram independentemente, talvez em resposta a fatores ambientais diferentes. Uma ZONA PRIMÁRIA DE INTERGRADAÇÃO ao longo da qual um caráter muda abruptamente é aquela na qual se supõe que o caráter tenha se diferenciado *in situ*, sem a necessidade de alopatria prévia de populações. Muitas vezes é difícil, entretanto, dizer se uma zona de intergradação entre populações geneticamente diferentes é primária ou secundária (Endler 1977).

Uma mudança gradual num caráter ao longo de um corte transversal geográfico é chamado de CLINA ("CLINE"). Este termo é empregado também para uma mudança gradual na frequência de um alelo ao longo de um corte transversal. Clinas podem se extender por toda a distribuição geográfica de uma espécie; por exemplo, o tamanho

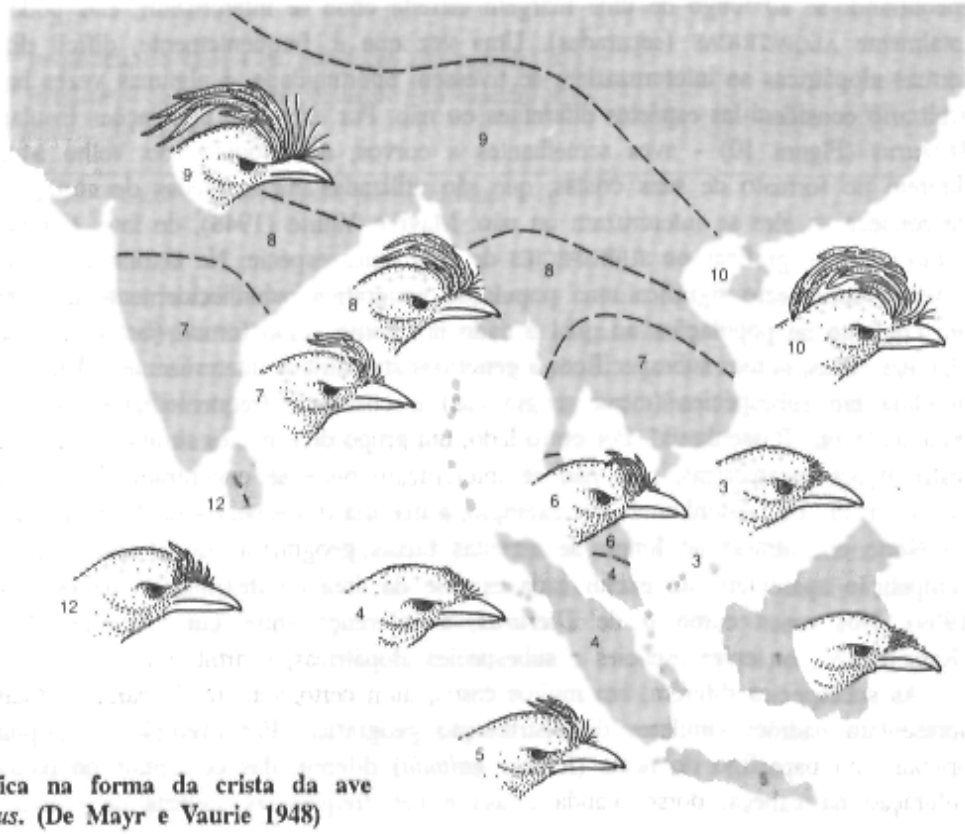


FIGURA 10
Variação geográfica na forma da crista da ave *Dicrurus paradiseus*. (De Mayr e Vaurie 1948)

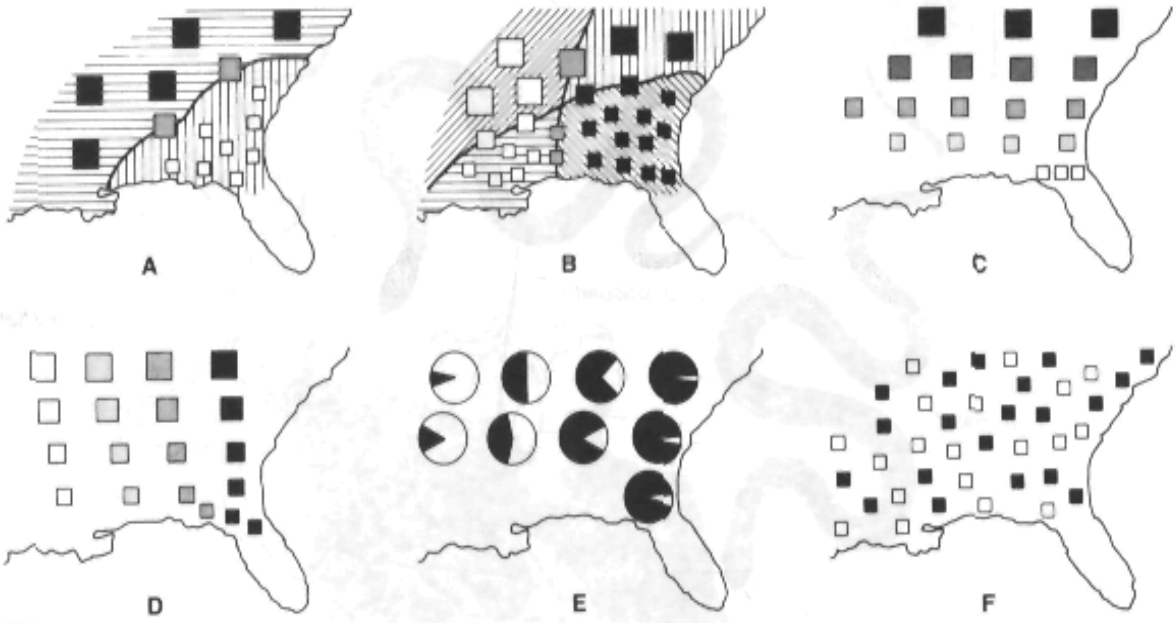


FIGURA 11
Representações altamente diagramatizadas de alguns padrões comuns de variação geográfica. (A) Duas subespécies clássicas que se intercruzam ao longo de uma estreita faixa de fronteira. Tamanho e coloração estão correlacionados. (B) Transição abrupta para cada uma de duas características que possuem distribuições discordantes. (C) Clinas concordantes em duas características. (D) Clinas discordantes em duas características. (E) Uma clina de sentido leste-oeste na frequência de indivíduos negros e brancos; cada diagrama do tipo "pizza" representa as proporções de uma amostra de um determinado local. (F) Uma distribuição em mosaico de dois fenótipos, como pode ser observado se um (preto) fosse um ecótipo de ambientes úmidos e o outro (branco) um ecótipo de áreas mais secas.

corporal do veado-de-cauda-branca, *Odocoileus virginianus*, aumenta gradualmente com a latitude na maior parte da América do Norte (essa relação entre tamanho corporal e latitude é tão comum em mamíferos e aves que tem sido frequentemente denominada de "regra de Bergmann"). Por outro lado, como nas zonas de contato entre subespécies de *Elaphe obsoleta*, pode haver uma clina curta e abrupta entre duas formas amplamente distribuídas; isto é chamado, algumas vezes, de clina em degrau ("step cline"). Uma clina pode se estabelecer por diversas razões. Entre estas, estão o intercruzamento de populações anteriormente isoladas e a variação geográfica nas pressões seletivas que afetam o caráter. Por exemplo, no trevo *Trifolium repens*, a proporção de plantas que produzem cianureto aumenta de norte para sul (Figura 13). A frequência de plantas cianuretogênicas é determinada, aparentemente, pelo equilíbrio entre a vantagem que elas adquirem em ser não palatáveis aos herbívoros e a desvantagem que sofrem quando o congelamento destrói as membranas celulares, liberando o cianureto dentro dos tecidos das plantas (Jones 1973).

As clinas em características diferentes podem ser concordantes (paralelas) ou discordantes (independentes). Entretanto, para se determinar se as características variam de forma concordante, é importante eliminar, primeiramente, a correlação dentro das populações causada por padrões de desenvolvimento ou pleiotropia (Gould e Johnston

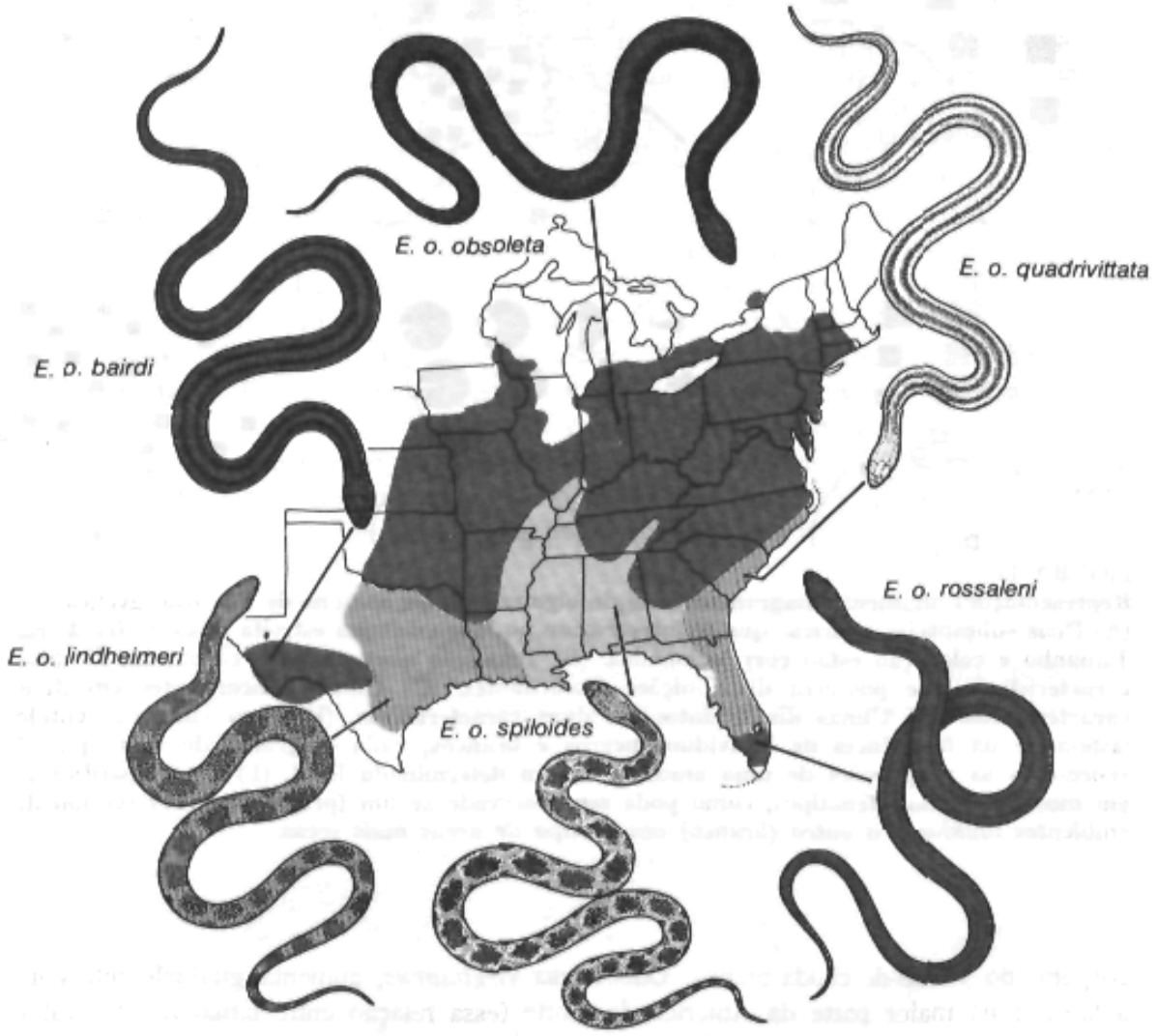


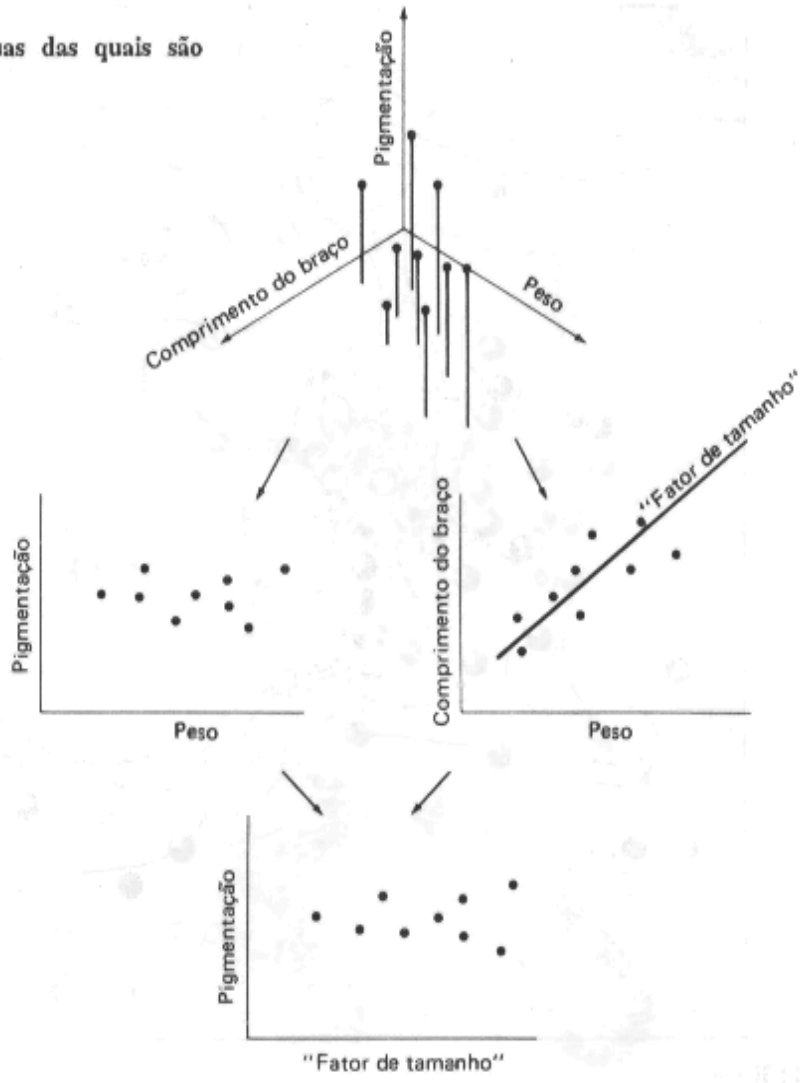
FIGURA 12
Subespécies clássicas na serpente *Elaphe obsoleta*. Essas raças geográficas alopátricas intercruzam-se onde quer que seus limites se encontrem. As subespécies são definidas por diversas características, tais como coloração e padrão. Algumas das diferenças de coloração são acentuadas: por exemplo, *E. o. obsoleta* apresenta uma coloração negra intensa, *E. o. quadrivittata* é amarelo brilhante e *E. o. rossalleni* é alaranjada. Por outro lado, *E. o. lindheimeri* e *E. o. spiloides* diferem apenas levemente. (Modificado de Conant 1958)

1971). Os comprimentos de braço e antebraço, por exemplo, podem variar de forma concordante simplesmente porque são dois aspectos de uma característica - o comprimento do membro anterior. Uma lista inicialmente longa de características pode ser reduzida, pela técnica estatística de análise fatorial, a uma lista mais curta de características verdadeiramente independentes ou fatores (Figura 14). Thomas (1968), por exemplo, descobriu que 16 medidas de peças bucais, membros e outras características de carrapatos

FIGURA 13
Frequência da forma produtora de cianureto em populações do trevo branco (*Trifolium repens*), representada pela seção preta de cada círculo. A forma cianuretogênica é mais comum em regiões mais quentes. As linhas finas são as isotermas de janeiro. (Modificado de Jones 1973, a partir de Daday 1954)

de lebre (*Haemaphysalis leporispalustris*) eram tão intercorrelacionadas que podiam ser reduzidas a três características independentes: um "fator de tamanho corporal", que descrevia a variação global no tamanho, um "fator apendicular", que era responsável pela variação na maior parte dos segmentos dos membros, e um "fator capitular", que expressava a variação nas peças bucais e em alguns dos segmentos dos membros. O fator de tamanho corporal variava clinalmente com a latitude - os carrapatos eram maiores no norte. O fator capitular variava de leste para oeste. Thomas sugeriu que o tamanho maior é vantajoso no norte mais frio, onde os carrapatos necessitam acumular mais gordura durante a hibernação e que os apêndices mais curtos podem ser vantajosos no oeste árido, onde uma baixa razão superfície-volume reduz a dessecação.

FIGURA 14
Regressão de três variáveis, duas das quais são altamente correlacionadas.



Subespécies, raças e tipologia

Para Lineu e outros biólogos do passado, as espécies eram unidades imutáveis criadas no início por Deus. A variação intraespecífica representava meras imperfeições nas criaturas que, exceto pelas falhas do mundo material, obedeceriam ao padrão, a idéia platônica ou ειδος (eidos) na mente de Deus. Esta concepção da variação como um epifenômeno sem importância persistiu no pensamento dos primeiros taxonomistas, que estabeleceram um sistema de prática taxonômica no qual os espécimes eram alocados a uma espécie se eles se ajustassem ao espécime tipo, ou holótipo, com base no qual as espécies haviam sido originalmente descritas. Em meados do século dezenove essa prática se extendeu às subespécies ou raças geográficas, as quais eram denominadas e classificadas como se, elas também, fossem entidades discretas não variáveis.

Considerar a variação como algo pouco importante e classificar espécimes em categorias discretas é uma manifestação do essencialismo, uma visão de mundo que Mayr (1963) denominou de "pensamento tipológico". É o tipo de pensamento que

dicotomiza: isto ou aquilo, preto/branco, bom/mau, normal/anormal. Mayr demonstrou que a substituição do pensamento tipológico pelo reconhecimento da variação foi um fato central no desenvolvimento da visão moderna da evolução.

Os taxonomistas anteriormente discutiam intensamente sobre quantas subespécies ou raças, compunham uma espécie; em alguns lugares, ainda se discute sobre quantas raças humanas (subespécies) devem ser reconhecidas. Entretanto, devido a várias características exibirem padrões independentes da variação geográfica e porque tantos locos são polimórficos e variam na frequência alélica de uma população para outra, alguma combinação de características irá distinguir cada população de todas as outras, de modo que não existe um limite claro para o número de subespécies que podem ser reconhecidas. Portanto, muitos pesquisadores aceitam o argumento de Wilson e Brown (1953) de que a subespécie é um conceito tão arbitrário que deve ser abandonado. Por exemplo, cada população humana difere de todas as outras na frequência de alelos em alguns locos e a diversidade genética dentro de uma única "raça" é muito maior que as diferenças genéticas entre elas; de fato, as diferenças entre raças são responsáveis por apenas 15 porcento da diversidade genética de toda a espécie humana (Lewontin 1972; Ney e Roychoudhury 1972). O conceito de raça, que mascara a esmagadora similaridade genética de todos os povos e os padrões de variação em mosaico que não correspondem a divisões raciais, além de não ser socialmente funcional é também biologicamente indefensável.

Variação geográfica em características ecológicas e reprodutivas

A variação geográfica é exibida em quase todas as características, incluindo aquelas mais intimamente associadas com o papel ecológico da espécie e também aquelas que, através de diferenciação adicional, podem resultar em especiação. Entre as características ecológicas, por exemplo, a capacidade de aclimatação fisiológica varia ecotipicamente na planta *Solidago virgaurea*, na qual a ocorrência de fotossíntese é maior nas plantas de hábitats expostos que aquelas de ambientes sombreados (Bjorkman e Holmgren 1963). Do mesmo modo, existe considerável variação genética tanto dentro quanto entre populações de *Drosophila tripunctata*, que se alimenta de fungos, na preferência por diferentes tipos de alimento (Jaenike e Grimaldi 1983).

Frequentemente, o padrão de variação geográfica é aquele que se poderia prever se as populações tivessem se adaptado aos seus ambientes locais, porém, algumas vezes, a natureza da variação adaptativa é surpreendente. Por exemplo, o desenvolvimento larval de populações montanhesas da rã verde (*Rana clamitans*), na natureza, ocorre mais lentamente que em populações de planícies; esta é uma consequência direta das baixas temperaturas em grandes altitudes. Entretanto, quando criadas em laboratório em baixas temperaturas, as larvas das populações montanhesas desenvolvem-se mais rapidamente que as das planícies. Assim, as diferenças genéticas entre as populações vão em sentido contrário às diferenças fenotípicas observadas no campo, como se as rãs da montanha tivessem compensado geneticamente o desenvolvimento lento que o ambiente lhes impõe (Berven *et al.* 1979). Este padrão tem sido chamado de VARIAÇÃO CONTRAGRADIENTE.

As espécies variam nas características que afetam suas interações com outras espécies. Isto toma, às vezes, a forma de alteração de caráter (Capítulo 2), na qual as espécies diferem mais onde são simpátricas que onde são alopátricas. Alguns casos de alteração de caráter parecem refletir a evolução da redução da competição interespecífica, como

nos tentilhões de Galápagos (Figura 9, no Capítulo 2). Em outros casos, manifesta-se como uma acentuação dos mecanismos de isolamento pré-copulatórios (ver abaixo), que evitam que diferentes espécies copulem entre si. Por exemplo, machos e fêmeas de duas espécies parcialmente diferenciadas do grupo *Drosophila paulistorum* cruzam-se mais prontamente no laboratório se são de populações alopátricas que simpátricas; aquelas com uma história de exposição mútua desenvolveram maior capacidade de discriminação reprodutiva (Ehrman 1965). A coloração da asa, um fator para eliciar a corte, difere mais entre populações simpátricas que entre alopátricas em duas espécies de insetos do gênero *Calopteryx* (*C. maculata* e *C. aequabilis*; Waage 1979). Alteração do caráter também foi descrito para as vocalizações que impedem o intercruzamento entre as pererecas australianas *Litoria verreauxi* e *L. ewingi* (Littlejohn e Loftus-Hills 1968) e para a cor das flores em *Phlox*. Populações alopátricas de duas espécies dessa planta tem flores róseas, mas uma espécie apresenta, frequentemente, flores brancas onde é simpátrica com a outra. Os insetos transferem o pólen mais frequentemente entre flores de *Phlox* de côr rósea que entre flores de cores diferentes (Levin e Kerster 1967).

Os mecanismos de isolamento pós-copulatórios, tais como esterilidade do híbrido e número de cromossomos, também variam geograficamente. Por exemplo, a forma e o número de cromossomos diferem frequentemente entre populações, como na planta *Clarkia unguiculata*, na qual as populações diferem por três a sete translocações recíprocas e produzem híbridos estéreis (Vasek 1964). A esterilidade do híbrido também pode ser causada por diferenças gênicas; por exemplo, populações da Califórnia da planta *Streptanthus glandulosus* não parecem diferir na estrutura cromossômica, mas variam muito em sua capacidade de produzir uma F_1 fértil no laboratório. Quanto mais distantes, geograficamente, são duas dadas populações, menor é a fertilidade de seus híbridos (Kruckeberg 1957). A mariposa cigana (*Porthetria dispar*), no leste da Ásia, consiste de populações geográficas "fracas" e "fortes", que Goldschmidt (1940) denominou de "raças sexuais". Um cruzamento entre uma fêmea fraca e um macho forte produz filhotes do sexo feminino que são, fenotipicamente, masculinos; se uma fêmea é de uma raça "meia-fraca", a descendência feminina é de intersexuados estéreis. Existe uma clina de orientação geral norte-sul de forte para fraca (Figura 15). Certas populações locais da mariposa cigana seriam incapazes de trocar genes se elas se encontrassem. Deste modo, as barreiras à troca gênica - as verdadeiras propriedades que definem as espécies - variam geograficamente. Isto é evidência de que a especiação é, frequentemente, um processo gradual no qual populações geográficas divergem até se tornarem espécies diferentes.

ESPÉCIES

Como vimos, as subespécies são definidas bastante arbitrariamente e, como veremos, o mesmo é verdadeiro para gêneros, famílias e outras categorias superiores da classificação. Entretanto, pensa-se que uma categoria taxonômica - a espécie - é real, e não arbitrária, e que tem um papel crítico na evolução.

As espécies eram definidas originalmente de modo tipológico pelas suas diferenças morfológicas, mas esse critério nunca foi aplicado de maneira absoluta. Algumas formas aparentemente muito diferentes, tais como os diferentes sexos ou estágios de desenvolvimento, são obviamente co-específicos, assim como o são os diferentes genótipos que se intercruzam dentro de uma população, tais como os gansos polimórficos ou as

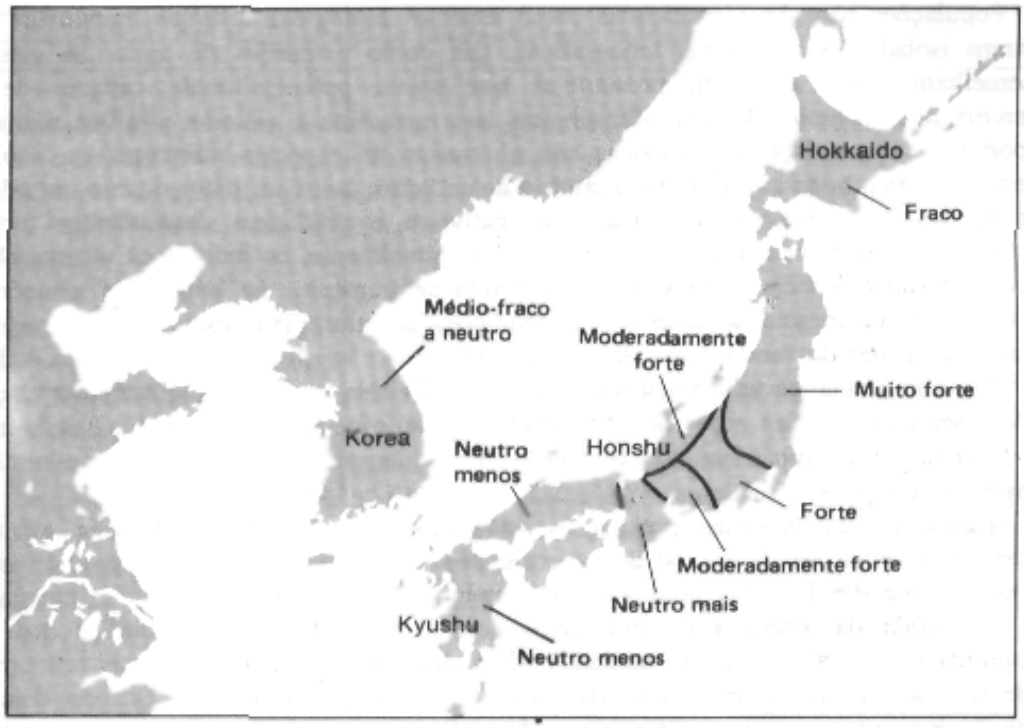


FIGURA 15
A distribuição das "raças sexuais" da mariposa cigana *Porthetria* (= *Lymantria*) *dispar* no leste da Ásia. (Goldschmidt 1940)

serpentes ilustradas na Figura 4. Por outro lado, algumas formas - as ESPÉCIES CRÍPTICAS - são indistinguíveis morfologicamente, contudo divergem em outras características biológicas e não se intercruzam. *Drosophila pseudoobscura* e *D. persimilis*, por exemplo, foram reconhecidas como espécies distintas, pela primeira vez, por diferenças em seus cromossomos e em características ecológicas; apenas mais tarde foram descobertas pequenas diferenças na genitália dos machos. Assim, o critério geralmente aceito para espécie não é o grau de diferença morfológica, mas a evidência de que duas formas não se intercruzam na natureza. Este critério levou à aceitação geral do CONCEITO BIOLÓGICO DE ESPÉCIE, enunciado por Mayr (1942) como se segue: "Espécies são grupos de populações real ou potencialmente intercruzantes que estão isoladas reprodutivamente de outros grupos".

A espécie como um conceito biológico é, algumas vezes, diferente da espécie como categoria taxonômica. Por exemplo, o critério de intercruzamento não se aplica a organismos de reprodução assexuada, contudo formas predominantemente assexuais (p.ex., *Escherichia coli*) são denominadas pelos taxonomistas baseados na distinção fenotípica, da mesma maneira que as formas de reprodução sexuada. Na paleontologia, os membros ancestrais e descendentes de uma mesma linhagem evolutiva são, frequentemente, designados com nomes diferentes (p.ex., *Homo erectus* e *H. sapiens*), mas esses nomes expressam meramente o grau de diferença morfológica e não o isolamento reprodutivo.

Populações não são identificadas como espécies biológicas distintas meramente por estarem isoladas por barreiras topográficas, tais como extensões de água. Se elas se assemelham muito entre si, presume-se que sejam potencialmente capazes de se intercruzarem; contudo deve-se admitir que isto raramente é testado e talvez não seja importante se populações alopátricas são chamadas de espécies diferentes ou não. A esterilidade do híbrido não é o único critério de espécies; tanto em patos quanto orquídeas, por exemplo, as espécies hibridizam em cativeiro e produzem descendentes férteis, contudo elas não trocam genes na natureza. Conceitualmente, os indivíduos são membros de uma mesma espécie se seus genes puderem se transmitir ao longo das gerações e se unirem num mesmo indivíduo sob condições naturais. Transmitidos de geração a geração, os genes do veado-de-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*) no Colorado podem, em última instância, se unir àqueles de veados na Flórida de modo que estas populações podem ser consideradas específicas. Contudo, o veado-de-cauda-branca e o veado-mula (*O. hemionus*) são simpátricos no Colorado e não se intercruzam; seus caminhos evolutivos através do tempo são distintos.

A evidência de que duas populações estão isoladas reprodutivamente vem, algumas vezes, de observações diretas ou de experimentos sobre suas propensões reprodutivas ou da esterilidade dos híbridos produzidos no laboratório. Entretanto, com mais frequência, ela é inferida da ausência de indivíduos com características intermediárias que são presumida ou reconhecidamente herdadas. Uma diferença discreta em apenas um caráter pode representar apenas um polimorfismo de uma única espécie, mas quando dois ou mais alelos ou caracteres distinguem duas formas, a ausência de recombinantes provavelmente indica que as duas formas não se intercruzam.

Mecanismos de isolamento

As características biológicas que fazem com que espécies simpátricas existam - isto é, mantenham conjuntos gênicos distintos - são chamadas usualmente de MECANISMOS DE ISOLAMENTO, embora este possa ser um termo infeliz por sugerir que esses padrões evoluíram especificamente para impedir o intercruzamento, quando isto raramente acontece (Capítulo 8). Mecanismos de isolamento PRÉ-COPULATÓRIOS são aqueles que impedem os gametas de se unirem para formar zigotos híbridos; mecanismos de isolamento PÓS-COPULATÓRIOS operam a partir daí (Tabela VI). O isolamento pré-copulatório tem, algumas vezes, uma base ecológica, como nas espécies de sapos do gênero *Scaphiopus*, que raramente se encontram, pois ocupam diferentes tipos de solos (Wasserman 1957) e em parasitas que se acasalam em diferentes tipos de hospedeiros. As espécies podem ser isoladas temporalmente, como as plantas que possuem estações de florescimento diferentes (Grant e Grant 1964) ou insetos que se acasalam em diferentes horários durante a noite (p.ex., vagalumes; Lloyd 1966).

Mesmo que o isolamento ecológico ou temporal entre espécies simpátricas seja incompleto, elas normalmente não se intercruzam devido a características fisiológicas ou comportamentais (Levin 1978). Plantas que diferem na forma ou coloração das flores tendem a atrair diferentes animais polinizadores. Mecanismos de isolamento ETOLÓGICOS ou sexuais incluem diferenças no comportamento de corte dos machos, nas vocalizações, nos sinais químicos (feromônios) através dos quais um sexo atrai o outro ou nos padrões de coloração ou outras características morfológicas pelas quais um indivíduo reconhece um parceiro sexual potencial. Fêmeas de vagalumes, por exemplo, respondem ao padrão

TABELA VI
Uma classificação dos mecanismos de isolamento nos animais

1. Mecanismos que impedem cruzamentos interespecíficos (mecanismos pré-copulatórios)
   a. Parceiros em potencial não se encontram (isolamento sazonal ou de hábitat)
   b. Parceiros em potencial encontram-se, mas não copulam (isolamento etológico)
   c. A cópula é tentada, mas não há a transferência de espermatozóides (isolamento mecânico)

2. Mecanismos que reduzem o completo sucesso dos cruzamentos interespecíficos (mecanismos pós-copulatórios)
   a. A transferência de espermatozóides ocorre, mas o ovo não é fertilizado (mortalidade gamética)
   b. O ovo é fertilizado, mas o zigoto morre (mortalidade zigótica)
   c. O zigoto produz uma F_1 de híbridos com viabilidade reduzida (inviabilidade do híbrido)
   d. Os zigotos dos híbridos da F_1 são completamente viáveis, mas parcial ou completamente estéreis ou ainda produzem uma F_2 deficiente (esterilidade do híbrido)

(De Mayr, 1963)

de luz emitido pelos machos de sua própria espécie (Figura 16). É possível, algumas vezes, induzir a hibridização alterando tais características, o que demonstra que elas realmente impedem o intercruzamento. Smith (1966), por exemplo, induziu espécies de gaivotas (*Larus*) a se intercruzarem alterando o contraste entre o olho e as penas da face.

Nas angiospermas, mesmo se o pólen é transferido ao estigma de outra espécie ele pode não germinar ou, se o faz, os tubos polínicos podem não atingir os óvulos por crescerem lentamente; existe uma incompatibilidade fisiológica de maior ou menor extensão entre o pólen e o pistilo.

Sob condições de laboratório e algumas vezes também na natureza algumas espécies que normalmente não se intercruzam poderão fazê-lo, revelando, em decorrência, qualquer uma das diversas barreiras pós-copulatórias para a troca gênica. O híbrido F_1 pode não se desenvolver; por exemplo, híbridos entre as rãs *Rana pipiens* e *R. sylvatica* não se desenvolvem além do estágio de gástrula (Moore 1961). Se os híbridos se desenvolvem, eles podem não sobreviver na natureza. Por exemplo, híbridos entre as espécies de ranúnculos *Ranunculus milanii* e *R. dissectifolius*, que ocupam hábitats úmidos e secos, respectivamente, não podem competir com sucesso no hábitat de qualquer um dos pais e, portanto, na natureza, ocupam somente ambientes intermediários inconvenientes (Briggs 1962). Híbridos que sobrevivem geralmente não se reproduzem, porque são estéreis ou porque exibem comportamento reprodutivo inadequado. Rao e Debach (1969) descobriram que híbridos machos de espécies de vespas parasitas (*Aphytis*) eram aceitos por fêmeas híbridas, mas não por fêmeas de qualquer das formas parentais.

A esterilidade do híbrido pode ter base cromossômica ou gênica, embora esta distinção às vezes falhe. Diferenças grosseiras na estrutura cromossômica, tais como translocações múltiplas, causam frequentemente a esterilidade porque muitos ou a maioria dos gametas são deficientes para cromossomos inteiros (ANEUPLOIDIA) ou para partes

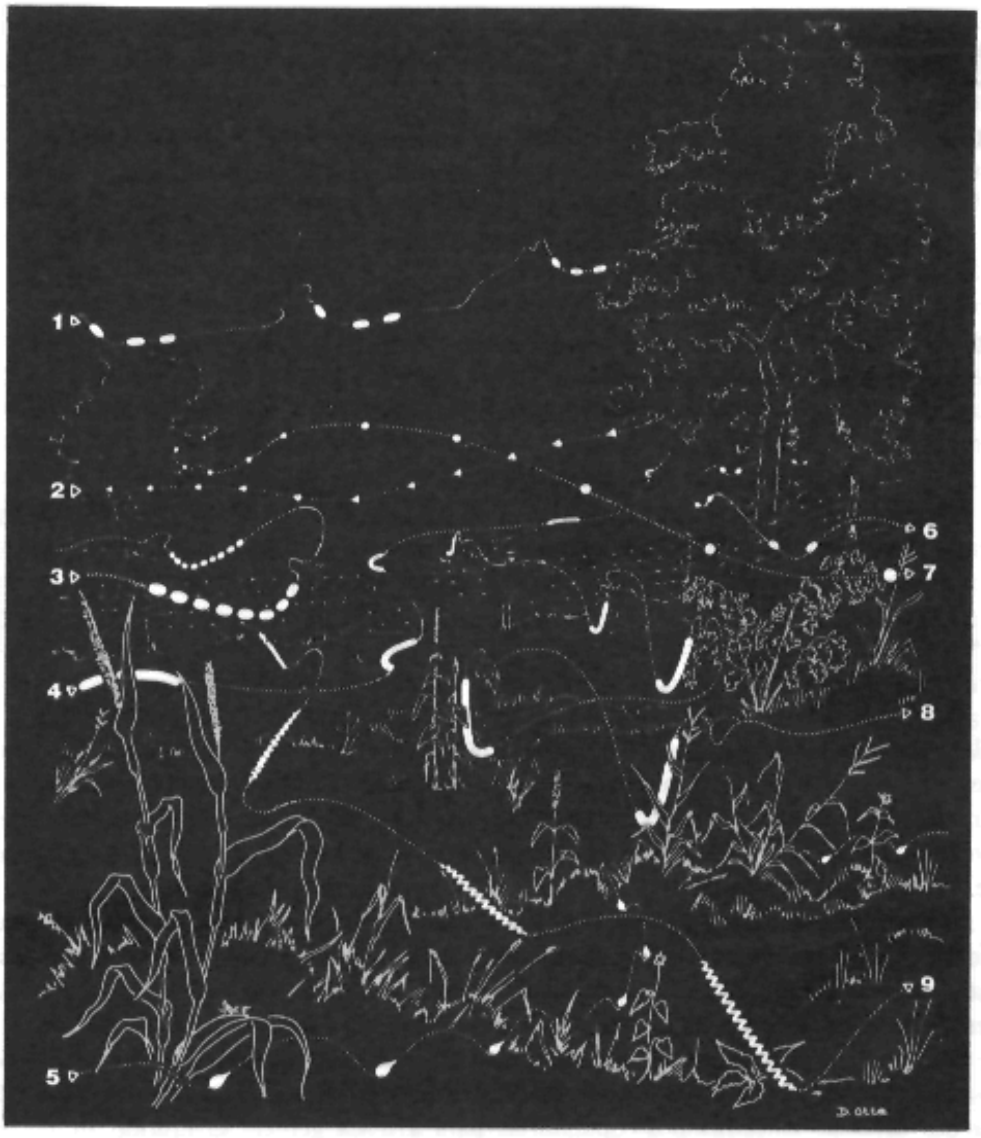


FIGURA 16
Os caminhos de vôo e padrões de emissão de luz dos machos de vagalumes (Lampyridae) de nove espécies diferentes. As fêmeas respondem aos padrões de sua própria espécie e não ao de outras. (De Lloyd 1966)

de cromossomos (Stebbins 1950, Grant 1981). O pareamento errôneo de cromossomos pode ocorrer, mesmo se os cromossomos não diferirem de modo visível ao microscópio, mas parece provável que diferenças múltiplas e submicroscópicas sejam as responsáveis (Stebbins, 1982).

O híbrido diplóide entre *Primula verticillata* e *P. floribunda* é estéril, mas híbridos tetraplóides denominados *P. kewensis* foram produzidos através de meios artificiais e estes são completamente férteis. Enquanto os cromossomos do híbrido diplóide não pareiam adequadamente, cada cromossomo no tetraplóide pode parear com seu parceiro

recém formado, de modo que a meiose continue normalmente (Stebbins 1950). Este exemplo (e outros semelhantes) demonstram que a esterilidade do híbrido diplóide é causada pela incompatibilidade na estrutura cromossômica ao invés de incompatibilidade nos genes. Por outro lado, os cromossomos do híbrido entre *Drosophila pseudoobscura* e *D. persimilis* pareiam normalmente, embora os machos possuam testículos atrofiados e sejam estéreis. Através de uma série de cruzamentos elaborados, Dobzhansky (1936) demonstrou que a esterilidade era devida a diferenças entre as espécies em genes que estavam dispersos em todos os cromossomos. A esterilidade gênica parece prevalecer em *Drosophila* (Ehrman 1962) e provavelmente em muitos outros grupos animais.

Se duas populações simpátricas mantêm conjuntos gênicos distintos, devem existir barreiras pré-copulatórias e/ou pós-copulatórias eficientes. Em muitos grupos que parecem sofrer especiação muito rápida, o isolamento parece existir primariamente ao nível pré-copulatório; híbridos férteis interespecíficos podem ser obtidos com razoável rapidez entre as orquídeas, patos e peixes ciclídeos, por exemplo. Do mesmo modo, nas muitas das centenas de espécies de beija-flores (Figura 7 no Capítulo 8), as fêmeas são virtualmente indistinguíveis, mas os machos diferem nas plumas elaboradamente desenvolvidas e nas cores brilhantes que exibem durante a corte. Parece provável que, nesses grupos, pouca coisa além de rápida divergência das características reprodutivas pré-copulatórias seja responsável pela especiação.

Limitações do conceito de espécie biológica e hibridização entre espécies

O conceito de espécie biológica não é universalmente aceito (p.ex. Sokal e Crovello 1970, Levin 1979, Raven 1980). Como fizemos notar, ele simplesmente não se aplica em alguns casos, como para organismos assexuais ou populações fósseis separadas temporalmente. Porém, o mais importante é que, frequentemente, não é vantajoso aplicar o conceito para populações separadas espacialmente, pois o fluxo gênico pode ser limitado a distâncias tão curtas que as populações muito separadas evoluem virtualmente independentes (Levin 1979).

Além disso, existem numerosos casos nos quais populações parapátricas ou simpátricas estão num estágio intermediário de especiação e estão isoladas reprodutivamente apenas de modo parcial. Tais populações parcialmente isoladas ou SEMI-ESPÉCIES normalmente se intercruzam ao longo de uma ZONA DE HIBRIDIZAÇÃO que pode persistir por muito tempo. No nordeste da América do Sul, uma zona de hibridização entre duas formas de borboleta mimética do gênero *Heliconius* existe há pelo menos 200 anos (2000 gerações), mas apresenta apenas 50 quilômetros de largura (Turner 1971). É comum a frequência de alguns alelos exibirem uma clina bastante acentuada na zona de hibridização, enquanto outros se infiltram intimamente no arranjo de cada semi-espécie; isto é conhecido como HIBRIDIZAÇÃO INTROGRESSIVA (Anderson 1949). Por exemplo, uma forma do gafanhoto australiano *Caledia captiva*, que possui cromossomos acrocêntricos, hibridiza ao longo de uma zona de 200 metros de largura com outra forma, com cromossomos metacêntricos. Estima-se que a zona de contato tem aproximadamente 8000 anos de idade e que se formou quando as populações estabeleceram contato após permanecerem isoladas durante um período seco no Pleistoceno. Enquanto a clina no cromossomo X é muito abrupta, a frequência de alguns autossômicos variam ao longo de distâncias bem maiores (Shaw 1981). Diferentes larguras de clina para diferentes locos sugere que

a seleção natural está atuando com maior força sobre alguns locos do que sobre outros (Capítulo 8).

A eletroforese de enzimas revelou que as zonas de hibridização contém às vezes alelos raros não encontrados em qualquer das semi-espécies parentais (Sage e Selander 1979, Golding e Strobeck 1983). É possível que esses alelos sejam consequência de altas taxas de mutação nos genomas híbridos ou que tenham sido formados por recombinação intragênica entre diferentes alelos das populações parentais. Qualquer que seja a sua origem, eles parecem representar uma maneira pela qual a hibridização pode introduzir variações genéticas numa população.

Ocasionalmente, em animais e, com maior frequência, em plantas, ocorre considerável intercruzamento localizado entre populações simpátricas, as quais são, geralmente, consideradas espécies diferentes. Tais "enxames de híbridos" ocorrem com frequência em hábitats tumultuados onde falha o componente ecológico do isolamento reprodutivo. Por exemplo, *Iris hexagona*, que cresce em áreas pantanosas expostas pela maré no delta do rio Mississipi, e *I. fulva*, que ocupa as margens sombreadas de riachos, produzem uma F_1 híbrida que é parcialmente fértil; entretanto, populações de híbridos, com várias combinações de características, ocorrem em áreas pantanosas drenadas e abandonadas (Riley 1938). Mesmo na ausência de distúrbios de hábitat, um certo grau de hibridização pode ocorrer, como no caso dos carvalhos, onde a hibridização é bastante comum (Palmer 1948). O isolamento ecológico parece ser, frequentemente, a barreira mais forte à troca gênica entre populações de plantas, de modo que a hibridização é comum na interface dos diferentes hábitats. Mesmo quando os híbridos de F_1 possuem baixa fertilidade devido à aneuploidia, os genótipos híbridos podem, com frequência, persistir e se multiplicar por reprodução assexual ou poliploidia (Grant 1981). Assim, em muitos gêneros de plantas, as espécies biológicas são mal definidas (Raven 1980); populações com isolamento reprodutivo completo são, claramente, espécies diferentes, mas, em outros casos, o conceito de espécie não é prontamente aplicável.

VARIAÇÃO INTRA-ESPECÍFICA E CATEGORIAS TAXONÔMICAS SUPERIORES

Se é difícil definir as espécies, é ainda mais difícil definir gêneros e outras categorias taxonômicas superiores; de fato, estas são, claramente, concepções arbitrárias. Um táxon superior é definido, tipicamente, por uma ou mais características que distinguem suas espécies daquelas de outros táxons superiores. O táxon *Quercus* (o gênero do carvalho), por exemplo, é distinguido por possuir uma bolota (glande) como fruto. Tais diferenças, tendo evoluído durante um período muito longo, são, tipicamente, muito maiores que aquelas dentro de uma espécie ou entre espécies bem aparentadas. Entretanto, existem exceções a esta generalização. A tribo Helenieae, por exemplo, da família dos girassóis (Asteraceae), era tradicionalmente distinguida da tribo Heliantheae pela ausência de pequenas flores radiadas e brácteas. Clausen *et al.* (1947), descobriram uma pequena população de plantas que não possuíam essas características, mas eram diferentes de qualquer membro conhecido de Helenieae. Eles estabeleceram um novo gênero para a população, chamando-a de *Roxira serpentina*. Contudo, a população provou ser um ecótipo aberrante de *Layia glandulosa* de Heliantheae - cruzamentos com essa espécie mostraram que dois locos controlam a presença ou ausência de flores radiadas e brácteas (Figura 17).

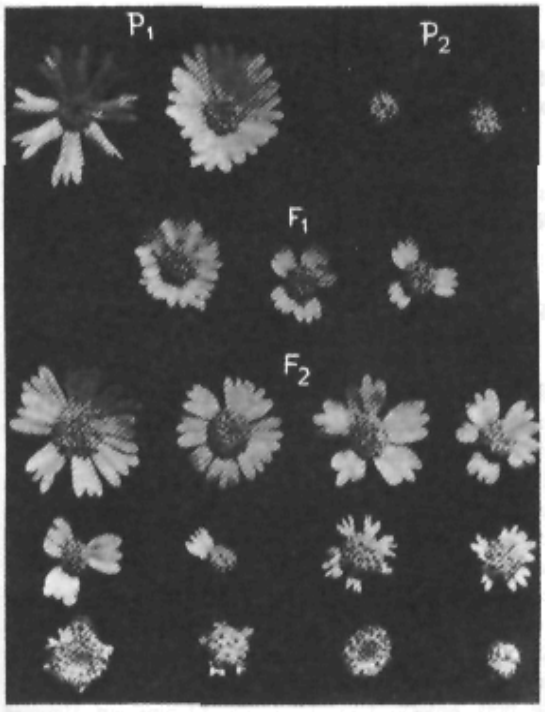


FIGURA 17
Uma planta descrita como um gênero novo, *Roxira* (P_2, no canto superior, à direita), é, na realidade, co-específica com *Layia glandulosa* (P_1). As características que as distinguem são determinadas por apenas poucos genes, como é ilustrado pela segregação na geração F_2. (De Clausen *et al.* 1947)

Os tipos de características que definem certas categorias taxonômicas superiores frequentemente variam dentro de espécies em outros táxons nos quais essas características não são diagnósticas. O número e forma dos dentes são muito característicos de táxons de mamíferos, mas variam intraespecificamente nas espécies de muitos outros vertebrados. Até mesmo um caráter tão fundamental como o número de cotilédones, que distinguem as duas grandes classes de angiospermas, variam intraespecificamente no arbusto *Pittosporum* e foi também possível selecionar linhagens tricotilêdoneas de bocas-de-leão (Stebbins 1974).

SUMÁRIO

A variação genética dentro de uma população é descrita pelo número e frequência de alelos em cada loco e pelo grau de organização dos alelos em combinações não aleatórias. Existe uma considerável variação genética dentro da maioria das populações, mas a organização não aleatória não é, geralmente, muito acentuada. As diferenças nas frequências alélicas entre as populações de uma espécie são a base da variação geográfica, que pode assumir muitos padrões distintos. Diferenças genéticas substanciais são frequentemente evidentes até mesmo entre populações proximamente localizadas. O padrão de variação geográfica de uma característica pode estar ou não correlacionado com o de uma outra característica. Existe um espectro de diferenciação genética entre as populações, a ponto de que caracteres que afetam o intercruzamento difiram tanto que as populações possam ser definidas como espécies distintas.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Responda à seguinte pergunta capciosa: "O teorema de Hardy-Weinberg sustenta-se apenas quando não há mutação, fluxo gênico ou seleção e apenas numa população com cruzamento aleatório. Entretanto, não existem locos gênicos que efetivamente cumpram essas condições; assim, para que serve o teorema?"
2. Avalie os prós e contras de se construir um modelo matemático de mudanças gênicas nas populações ao invés de uma simples descrição verbal. Aplique sua avaliação ao modelo de desequilíbrio de ligação.
3. Suponha que você descubra que, numa população selvagem de besouros, os espécimes com asas pretas normalmente (mas não sempre) possuem tarsos amarelos, enquanto os espécimes de asas marrons possuem tarsos também marrons. O que você pode dizer sobre a base genética dessas características?
4. Supõe-se que a evolução através da seleção natural favoreça a "sobrevivência do mais adaptado", pelo qual o melhor genótipo prevalece sobre os inferiores. De que forma nosso reconhecimento da ampla variação genética modifica esse ponto de vista?
5. Os primeiros geneticistas estavam familiarizados com a variação contínua nas características morfológicas e com os efeitos da seleção artificial. Eles, contudo, foram surpreendidos e relutaram em aceitar a noção da existência de extensa variação genética, revelada por genes letais e polimorfismo enzimático. Porque?
6. Como as diferenças entre a variação cromossômica (p.ex., polimorfismo de inversões) e a variação gênica são importantes para a evolução? Uma espécie pode ter uma sem a outra?
7. Como podem ser utilizados os dados morfológicos ou de eletroforese para determinar se duas formas simpátricas são espécies diferentes? E no caso de formas alopátricas?
8. As diferentes populações geográficas de uma espécie frequentemente diferem em algumas características, mas são bastante uniformes em muitas outras - se não fosse assim elas não seriam referidas como sendo da mesma espécie. O que poderia ser responsável por tal uniformidade?
9. Em algumas espécies polimórficas, como o ganso-da-neve, as diferentes formas cruzam-se mais frequentemente entre si do que umas com as outras (p.ex., Cooke e Cooch 1968). Se a frequência deste acasalamento arranjado for menor que 100%, as formas devem ser consideradas espécies diferentes?
10. Tem sido frequentemente levantada a questão de se as novas espécies surgem pelos mesmos processos que provocam as mudanças genéticas dentro das populações ou se processos qualitativamente diferentes estão envolvidos. Como a informação contida neste Capítulo se relaciona com essa questão?

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Hartl, D.L., 1981. *A primer of population genetics.* Sinauer Associates, Sunderland, MA. 191 pp. Uma introdução útil à teoria elementar da genética de população do tipo apresentado neste e nos próximos capítulos.

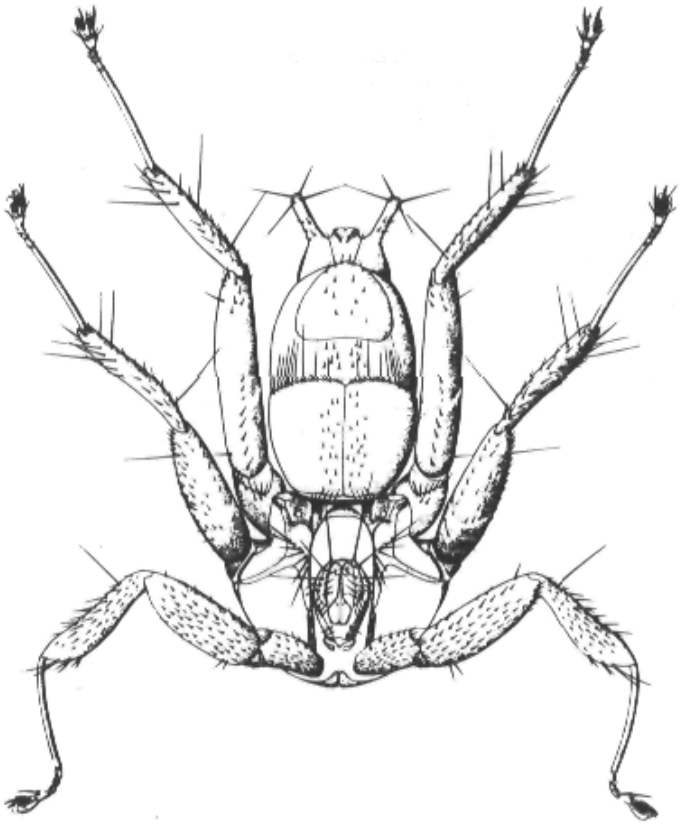
Lewontin, R.C. 1974. *The genetic basis of evolutionary change.* Columbia University Press, New York. 346 pp. Uma descrição da variação genética revelada pelos métodos clássicos e pela eletroforese, juntamente com uma revisão da história do assunto e uma profunda análise das aplicações da teoria da genética de populações aos dados.

Mayr, E. 1963. *Animal species and evolution.* Harvard University Press, Cambridge, MA. 797 pp. Este trabalho clássico sobre evolução contém uma rica coletânea de informações sobre variação geográfica e a natureza das espécies nos animais, com interpretações importantes sobre especiação e outros fenômenos evolutivos.

Stebbins, G.L. 1950. *Variation and evolution in plants.* Columbia University Press, New York. 643 pp. Um trabalho fertilíssimo, que resume uma extensa gama de informação sobre a variação e a natureza das espécies nas plantas.

Dobzhansky, T. 1970. *Genetics of the evolutionary process*. Columbia University Press, New York. 505 pp. Este livro e os que o precederam (as diversas edições de *Genetics and the origin of species*) estão entre os livros mais influentes sobre a evolução sob o ponto de vista da genética de populações. O material sobre variação genética está desatualizado, mas possui enorme importância histórica.

Estrutura Populacional e Deriva Genética



Capítulo Cinco

O teorema de Hardy-Weinberg, a base da teoria genética da evolução, presume que uma população tem, efetivamente, tamanho infinito e que todos os indivíduos na população se acasalam aleatoriamente. Na realidade, entretanto, as populações têm tamanho finito e o acasalamento pode ocorrer, de modo não aleatório, de diversas maneiras. Por exemplo, a probabilidade de que dois indivíduos se acasalem pode depender de suas características *fenotípicas. Isto traz consequências que são discutidas ao final deste Capítulo e, novamente,* no Capítulo 8, que trata da origem de novas espécies.

O desvio mais comum do acasalamento ao acaso ocorre quando este é mais provável entre indivíduos aparentados que entre aqueles que não o são. Uma das razões principais para que isto ocorra é que a capacidade de dispersão é limitada na maioria das espécies, de modo que os acasalamentos têm maior probabilidade de ocorrer entre indivíduos que nasceram próximos entre si e com maior probabilidade de terem algum grau de parentesco. São raras espécies verdadeiramente PANMÍTICAS, nas quais todos os indivíduos, ao longo da sua distribuição geográfica, formam uma população única com acasalamento aleatório. Uma das poucas possíveis exceções é a enguia comum (*Anguilla rostrata*), na qual se presume que indivíduos das drenagens de água doce de toda a costa atlântica da América do Norte (e talvez também da Europa) migrem para uma única área próxima às Bermudas para se reproduzir. Entretanto, a vasta maioria das espécies está fragmentada em populações locais, podendo ou não ser discretas (Figura 1), grandes ou pequenas. Entre tais populações pode ocorrer muito ou pouco FLUXO GÊNICO: intercruzamento entre indivíduos da população local e imigrantes de outras populações. Finalmente, uma população local pode ser panmítica, significando que todos os seus membros se intercruzam aleatoriamente, ou pode ser ENDOGÂMICA, porque os indivíduos tendem a se cruzar com seus parentes.

A TEORIA DA ENDOGAMIA

A teoria matemática da endogamia foi elaborada inicialmente por Wright (1921, 1931, 1969) e ampliada por Crow e Kimura (1970).

Imagine que seja possível acompanhar, numa população, as cópias de um gene que são descendentes de um gene em particular portado por algum indivíduo. Tais cópias

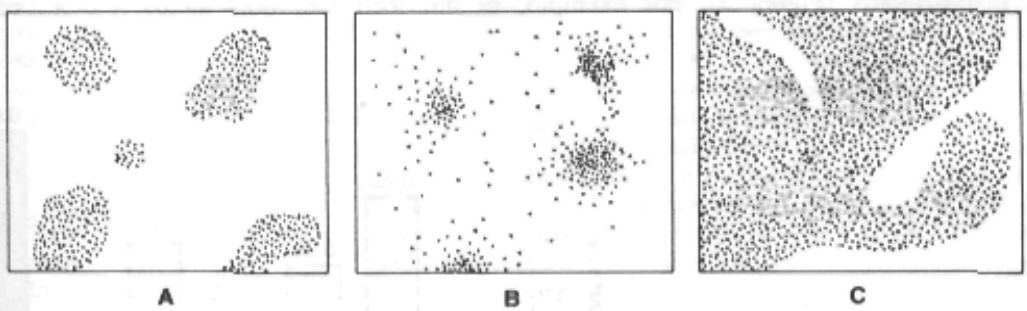


FIGURA 1
Alguns padrões de distribuição espacial; cada ponto representa um indivíduo. (A) Populações discretas, correspondendo ao modelo de "ilha", se o cruzamento é mais frequente dentro do que entre as populações. (B) Talvez o padrão mais comum na natureza, populações mal-definidas, entre as quais a densidade é baixa. (C) Uma distribuição mais ou menos uniforme, correspondendo ao modelo de "isolamento pela distância", exceto que as regiões de hábitat desfavorável são reconhecidas.

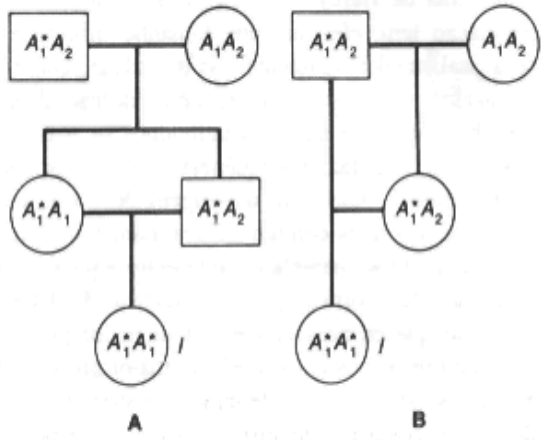


FIGURA 2
Dois heredogramas mostrando o endocruzamento devido a (A) acasalamento entre irmãos e (B) acasalamento entre pais e descendentes. Os quadrados representam os machos e os círculos as fêmeas. Cópias de um alelo A_1, A_1^*, são acompanhadas por três gerações. O indivíduo I possui alelos que são idênticos por descendência nesse loco. O coeficiente médio de endogamia de um indivíduo produzido por qualquer um desses acasalamentos consanguíneos é 1/4, uma vez que esta é a probabilidade de que I irá possuir alelos idênticos por descendência. Note em (A) que a mãe de I também é homozigota para o alelo A_1, mas as duas cópias não são idênticas por descendência.

são chamadas IDÊNTICAS POR DESCENDÊNCIA (Figura 2), e podem ser consideradas como sendo o mesmo alelo. Podem haver outras representações do mesmo alelo na população, mas nós nos ateremos àquelas que descendem de um determinado segmento de DNA. É claro que indivíduos que herdam genes idênticos por descendência são aparentados. Uma população é chamada de endogâmica se a probabilidade da progênie herdar duas cópias gênicas que são idênticas por descendência for maior do que seria esperado por acasalamento puramente aleatório. Essa probabilidade, referida como o COEFICIENTE DE ENDOGAMIA (F) da população, aumenta quanto maior for o grau de parentesco entre os indivíduos reprodutores. A forma mais extrema de endogamia, por exemplo, é a autofecundação, como ocorre em muitas plantas. A probabilidade de que descendentes de uma planta autofecundante herdem duas cópias de um dos genes de seus pais é 1/2. O coeficiente médio de endogamia de uma população, F, varia de 0, no caso de cruzamento puramente ao acaso, até 1, quando todos os indivíduos são homozigotos de alelos que são idênticos por descendência.

O endocruzamento em uma população de tamanho grande não altera as frequências alélicas. Ao invés disso, ele aumenta a proporção de homozigotos e diminui a proporção de heterozigotos (Figura 3). Por exemplo, se um loco tem dois alelos A e A', com

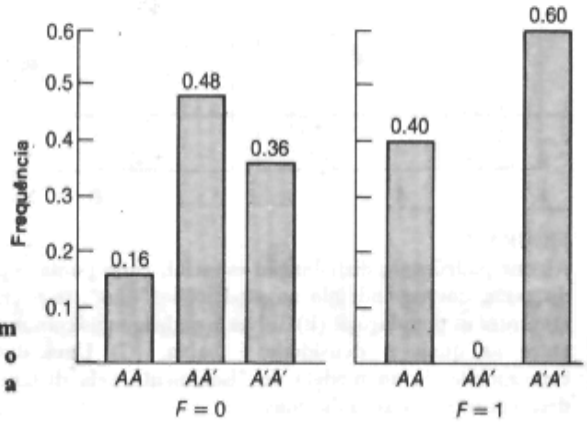


FIGURA 3
Frequências genotípicas em uma população com frequências alélicas p = 0,4 e q = 0,6, quando o acasalamento é aleatório (F = 0) e quando a população é completamente endogâmica (F = 1).

frequências p e q (= 1 - p), as frequências dos genótipos AA, AA' e $A'A'$ não são p^2, $2pq$ e q^2, como no caso de uma população de acasalamento aleatório (Hardy-Weinberg), mas, na verdade (veja Quadro A)

$$\underset{D}{p^2 + Fpq} \qquad \underset{H}{2pq\,(1 - F)} \qquad \underset{R}{q^2 + Fpq}$$

A frequência do alelo A é

$$p^2 + Fpq + (1/2)\,(2pq)\,(1 - F) = p,$$

exatamente como numa população de acasalamento aleatório. Observe que em uma população completamente endogâmica (F = 1), a frequência de homozigotos AA é p, a de homozigotos $A'A'$ é q e a de heterozigotos é 0.

Desde que o acasalamento não aleatório entre parentes continue, F aumenta na direção de 1. Isto pode ser visto mais claramente considerando-se a forma mais extrema

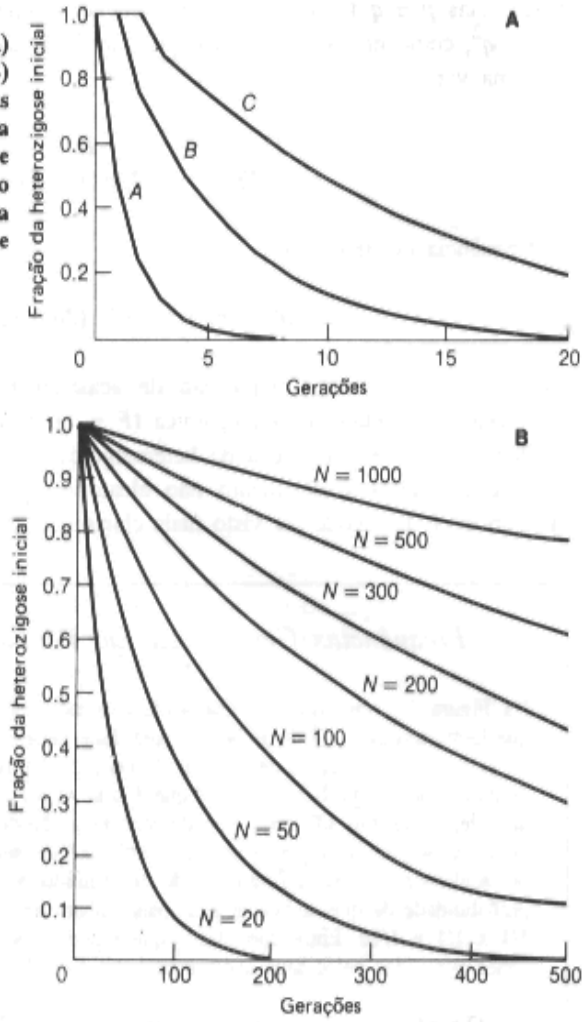
A *Frequências Genotípicas Em Populações Endogâmicas*

Na Figura 2A, um irmão e uma irmã, descendentes de pais não aparentados, têm uma filha I, que herda um gene A_1^* de ambos os pais. Este gene é IDÊNTICO POR DESCENDÊNCIA, porque ambos os pais de I o herdaram de seu pai. O COEFICIENTE DE ENDOCRUZAMENTO f de um indivíduo I é definido como a probabilidade de que I seja AUTOZIGOSO - isto é, que I possua duas cópias de um alelo que são idênticas por descendência. Neste exemplo, a probabilidade de que I seja homozígota para qualquer gene em particular de seus avós é $(1/2)^4$ = 1/16. Por exemplo, a probabilidade de que A_1^* tenha sido transmitido a ambos os pais de I é $(1/2)^2$ = 1/4 e a probabilidade de que ambos os seus pais tenham transmitido A_1^* é igualmente $(1/2)^2$ = 1/4; assim, 1/4 x 1/4 = 1/16. Entretanto, desde que I poderia ser homozigota para qualquer um dos quatro genes possuídos pelos seus avós, a probabilidade de que ela seja autozigótica é f = 4 x 1/16 = 1/4.

O coeficiente médio de endogamia de uma população, F_{IS} (ou F), é a probabilidade de que o indivíduo médio seja autozigótico; assim, 1 - F é a probabilidade de que um indivíduo seja ALOZIGÓTICO (isto é, não autozigótico). Repare que um indivíduo pode ser homozigoto, mas não autozigótico se suas duas cópias gênicas não são idênticas por descendência (p.ex., a mãe de I na Figura 2A). Se p e q são as frequências dos alelos A_1 e A_2 numa população com um coeficiente de endogamia médio F, então a frequência (D) de homozigotos A_1A_1 é p^2 (1 - F) + pF. Da fração 1-F da população que é alozigótica, p^2 possue o genótipo A_1A_1, de acordo com o teorema de Hardy-Weimberg. Da fração F que é autozigótica e, portanto, necessariamente homozigota, a probabilidade de que um indivíduo porte A_1 é p. Daí $D = p^2\,(1 - F) + pF = p^2 + Fpq$ (uma vez que 1 - p = q). Do mesmo modo, a frequência (R) de homozigotos A_2A_2 será $q^2\,(1 - F) + qF = q^2 + Fqp$. A frequência ($H$) de heterozigotos é fornecida pela probabilidade de serem alozigóticos (1 - F) vezes a proporção de indivíduos alozigóticos que são heterozigotos ($2pq$). Portanto, em uma população que é endogâmica até o ponto F, a proporção de heterozigotos é H_F = 2pq (1 - F). Esses resultados podem ser extendidos aos alelos múltiplos: para qualquer alelo A_i com frequência q_i, a proporção de homozigotos A_iA_i é $q_i^2\,(1 - F) + Fq_i$ e a proporção de qualquer heterozigoto em particular A_iA_j é $2q_iq_j\,(1 - F)$.

O COEFICIENTE DE CONSANGUINIDADE de dois indivíduos é a probabilidade de que seus descendentes sejam autozigóticos. Como mostra o exemplo que analisamos, o coeficiente de consanguinidade de dois irmãos é 1/4.

FIGURA 4
Decréscimo na heterozigosidade devido a (A) sistemas endogâmicos de acasalamento e (B) tamanho finito da população. Em (A) os sistemas de acasalamento são a autofecundação exclusiva (curva A), acasalamento entre irmãos (curva B), e o acasalamento duplo entre primos de primeiro grau (curva C). Em (B), *N* é igual ao tamanho da população. (A de Crow e Kimura 1970; B de Strickberger 1968)



de endogamia, a autofecundação exclusiva. Apenas metade da descendência de um heterozigoto é heterozigota, de modo que em cada geração a frequência de heterozigotos diminui à metade. Se o tipo de acasalamento favorece outros tipos de uniões consanguíneas, H se aproxima de 0 e F de 1 numa taxa menor (Figura 4). Entretanto, se alguns acasalamentos ocorrem entre indivíduos não aparentados, F pode atingir um valor de equilíbrio abaixo de 1.

Esses resultados aplicam-se a todos os locos do genoma, pois todos são afetados simultaneamente pelo padrão de acasalamento. Se ao se iniciar o endocruzamento, existirem k locos, cada um com dois alelos, e não houver desequilíbrio de ligação entre quaisquer dos locos, quando uma grande população tornar-se completamente endogâmica, consistirá de um grande número (2^k) de genótipos homozigotos diferentes. Entretanto, qualquer desequilíbrio de ligação inicial irá declinar com uma taxa menor em uma população endogâmica do que em qualquer outra. Isto ocorre devido à frequência dos heterozigotos, nos quais ocorre recombinação, ser reduzida sob endocruzamento. Assim, se apenas gametas AB e $A'B'$ estão inicialmente presentes e os locos A e B são fortemente

ligados, a população apresentará, principalmente, os genótipos *AABB* e *A'A'B'B'* quando se tornar completamente endogâmica.

Na realidade, a endogamia "per se" aumenta a variação fenotípica, como pode ser medido pela variância de uma característica (Quadro B), isto desde que o fenótipo de um heterozigoto não ultrapasse o espectro de variação abrangida pelos homozigotos. Isto ocorre meramente porque os genótipos homozigotos em ambas as extremidades do espectro fenotípico aumentam em frequência, enquanto diminuem os heterozigotos. O endocruzamento causa um declínio no fenótipo médio se os indivíduos com os maiores valores da característica são homozigotos dominantes ou heterozigotos. (Se os heterozigotos apresentarem o maior valor, este loco será denominado SOBREDOMINANTE). Tal declínio, chamado DEPRESSÃO ENDOGÂMICA, é geralmente atribuido ao aumento da frequência de homozigotos para alelos recessivos. Por outro lado, o exocruzamento, por aumentar a frequência de heterozigotos e, deste modo, preservar mais os alelos recessivos, pode aumentar a média - um fenômeno chamado HETEROSE. Quando os alelos recessivos diminuem a sobrevivência ou a reprodução (i.é, quando provocam uma diminuição do valor adaptativo), eles serão eliminados mais rapidamente de uma população endogâmica que de uma exogâmica, porque o endocruzamento expõe tais alelos na forma homozigota. Portanto, a frequência de alelos deletérios deve ser menor em populações endogâmicas. Isto também significa que se uma população com acasalamento aleatório que abrigue alelos deletérios recessivos se tornar endogâmica, haverá de início, uma considerável depressão de endocruzamento, à medida que os alelos são expostos; eventualmente, entretanto, a população poderá reconquistar alta média de valor adaptativo à medida que a seleção natural expurgar a população dos alelos deletérios. Tal população terá menos variação genética que uma com acasalamento aleatório, o que não ocorre devido ao endocruzamento em si, mas pela ação combinada do endocruzamento e da seleção natural.

Endocruzamento e exocruzamento em animais e plantas

O coeficiente de endogamia de uma população, F, pode ser estimado diretamente se indivíduos são observados de modo que heredogramas possam ser determinados a partir de informação obtidas de várias gerações (veja Quadro A; também Wright 1969, Crow e Kimura 1970, Hedrick 1983). Por outro lado, F pode ser estimado indiretamente se as frequências alélicas e genotípicas são conhecidas em um ou mais locos a partir da relação $H_F = 2pq\ (1 - F)$. Deste modo, F é dado pela frequência de heterozigotos relativa àquela esperada sob condições de acasalamento aleatório (H_0): $F = (2pq - H_F)/2pq$, ou $F = (H_0 - H_F)/H_0$, onde H_F é a proporção observada de heterozigotos.

A incidência de endocruzamento, em populações naturais, varia grandemente entre as espécies. A autofertilização é incomum em animais, mesmo entre espécies hermafroditas, tais como naqueles caramujos cuja corte leva, frequentemente, à inseminação mútua. A endogamia em animais depende do acasalamento entre indivíduos aparentados; a probabilidade de que isto ocorra depende da capacidade de dispersão dos indivíduos, ou seja, o quão longe de seu local de nascimento um indivíduo pode se deslocar até o momento da reprodução. O coeficiente de endogamia de uma população da cotovia grande (*Parus major*) foi estimado a partir de informações de heredogramas como sendo, somente, $F = 0{,}0036$ (Bulmer 1973), mas o endocruzamento pode ser mais intenso, como em certos Hymenoptera parasitas, nos quais os machos pouco se dispersam e

B *O Efeito da Endogamia sobre uma Característica Métrica (De Variação Contínua)*

Assuma que o genótipo AA incremente alguma característica tal como altura de uma quantidade a acima da média; que $A'A'$ diminua a altura de uma quantidade $-a$; e que AA' aumente a altura de uma quantidade d. Se $d = a$, o alelo A é dominante; se $d > a$ existe sobredominância; se $d = 0$, não existe dominância, uma vez que o heterozigoto é exatamente intermediário entre os homozigotos. Assim, temos

	AA	AA'	$A'A'$
Fenótipo	a	d	- a
Frequência	$p^2 (1 - F) + pF$	$2pq (1 - F)$	$q^2 (1 - F) + qF$

Se $F = 0$, a média $\bar{x}_0$ iguala $p^2a + 2pqd - q^2a$. Em uma população endogâmica ao grau F, a média $\bar{x}_F$ é

$$\begin{aligned}\bar{x}_F &= a\,[p^2 (1 - F) + pF] + d\,[2pq\ (1 - F)] - a\,[q^2\ (1 - F) + qF] \\ &= (p^2a + 2pqd - q^2a) + apqF - apqF - 2pqdF \\ &= \bar{x}_0 - 2pqdF\end{aligned}$$

Assim, se não houver dominância ($d = 0$), o endocruzamento não alterará a média. Se A é dominante ou sobredominante ($d > 0$), a média declina linearmente com o grau de endogamia (isto é chamado de depressão endogâmica).

Considere agora o efeito do endocruzamento sobre a variância (*Apêndice* I), presumindo de modo simplificado que $d = 0$.

A variância V_F é a soma dos desvios quadrados dos fenótipos a partir da média, ponderados pela frequência de cada fenótipo, ou

$$V_F = [p^2(1 - F) + pF]\ (a - \bar{x}_F)^2 + [2pq(1 - F)]\ (0 - \bar{x}_F)^2 + [q^2(1 - F) + qF]\ (-a - \bar{x}_F)^2$$

Quando $F = 0$, a variância V_0 é

$$V_0 = p^2(a - \bar{x}_0)^2 + 2pq(0 - \bar{x}_0)^2 + q^2(-a - \bar{x}_0)^2$$

e numa população totalmente endogâmica ($F = 1$), a variância V_1 é

$$V_1 = p(a - \bar{x}_1)^2 + q(-a - \bar{x}_1)^2$$

Uma vez que $d = 0$, temos $\bar{x}_0 = \bar{x}_1 = \bar{x}_F$, e então a equação para V_F pode ser escrita

$$p^2(a - \bar{x})^2(1 - F) + 2pq\bar{x}^2(1 - F) + q^2(-a - \bar{x})^2(1 - F) + pF(a - \bar{x})^2 + qF(-a - \bar{x})^2$$

Assim, por substituição, $V_F = (1 - F)\ V_0 + FV_1$, de modo que a variância total é diminuida dentro de $[(1 - F)V_0]$, e aumentada entre (FV_1) linhas. Podemos simplificar isto observando, a partir do Apêndice I, que a variância $V = \Sigma_{ifi}\ (x_i - \bar{x})^2$ pode também ser escrita $V = \Sigma_{ifi}\ x_i^2 - \bar{x}^2$. Então V_0 torna-se $p^2a^2 + q^2\ (-a)^2 - \bar{x}^2$, e V_1 torna-se $pa^2 + q(-a)^2 - \bar{x}^2$. Note que $\bar{x}_0$ (portanto também $\bar{x}_1$) é $p^2a + 2\ pq\ (0) - q^2a = a(p^2 - q^2) = a(p - q)$. Daí $\bar{x}^2 = a^2\ (p^2 - 2pq + q^2)$. Substituindo isto nas expressões para V_0 e V_1 , obtemos $V_0 = 2pqa^2$ e $V_1 = 4pqa^2$. Daí, $V_1 = 2V_0$: a variância na população completamente endogâmica é duas vezes maior que a da população de cruzamento aleatório. Substituindo-se $V_1 = 2V_0$ na expressão $V_F = (1 - F)\ V_0 + FV_1$, obtemos $V_F = V_0\ (1 + F)$.

Desse modo, para genes que atuam aditivamente, a variância fenotípica de toda a população aumenta linearmente com o grau de endocruzamento.

copulam com suas irmãs assim que elas emergem do hospedeiro (Askew 1968). Selander (1970) descobriu que, entre os camundongos domésticos (*Mus musculus*) de um celeiro no Texas, os genótipos AA, AA' e $A'A'$, num loco de esterase, apresentavam frequências 0,226, 0,400 e 0,374, respectivamente. Uma vez que $p = 0{,}226 + 0{,}200 = 0{,}426$, as proporções de Hardy-Weimberg deveriam ser 0,181, 0,489 e 0,329. Os heterozigotos eram menos numerosos que o esperado e $F = (0{,}489 - 0{,}400)/0{,}489 = 0{,}182$. Isto implica que a população está subdividida reprodutivamente em grupos com certo grau de parentesco. Podemos assumir que os camundongos tendem a não se distanciar de seu local de nascimento ou que sejam impedidos de copular exceto com parentes. Na realidade, estudos comportamentais indicam que o camundongo doméstico forma pequenos grupos que repelem animais estranhos, especialmente machos.

A distância na qual o pólen e as sementes são dispersados nas plantas superiores afeta a frequência de acasalamentos consanguíneos. Além disso, as plantas frequentemente são hermafroditas e também capazes de autopolinização. Uma única planta pode possuir flores masculinas e femininas separadas (p.ex., no milho, *Zea*, ou na ambrósia norte-americana, *Ambrosia*), mas a transferência de pólen de uma flor para outra na mesma planta tem o mesmo significado genético que a polinização em uma única flor. Porém, mesmo em tais plantas, existem diversas maneiras de reduzir a probabilidade de autofertilização. Usualmente, estigmas são receptivos a pólen somente após a planta ter liberado seu próprio pólen. Em outros casos, a estrutura floral torna improvável a transferência de pólen por um polinizador das anteras para o estigma da mesma flor (Figura 5). A heterostilia (Capítulo 4) é um desses mecanismos. Além disso, muitas plantas são auto-incompatíveis devido à presença de vários alelos em um loco que afeta a receptividade do estigma ao pólen. Em tais espécies, o genótipo S_iS_j é receptivo somente a pólen com genótipo haplóide diferente de S_i ou S_j. Uma vez que o pólen S_i não irá se desenvolver num estigma S_iS_j, as plantas são, necessariamente, heterozigotas

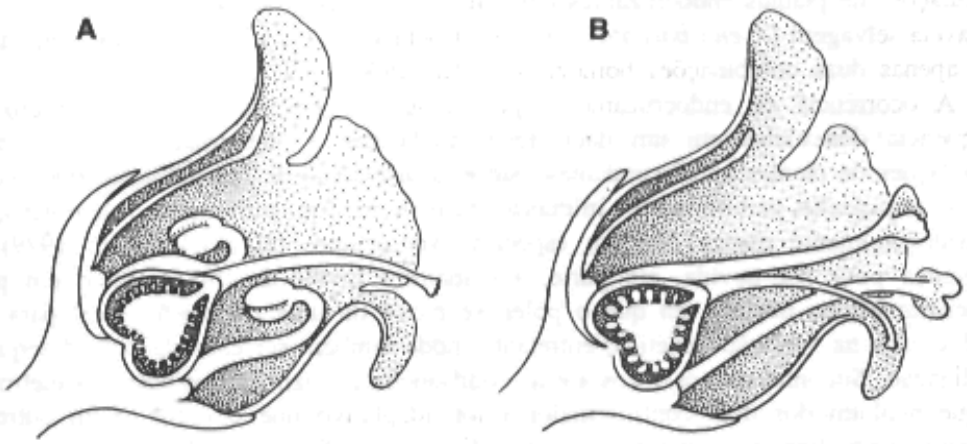


FIGURA 5
Um dos muitos mecanismos que promovem o exocruzamento em plantas. (A) Na flor de *Salvia nodosa*, o pistilo é exposto primeiro aos polinizadores e os estames são defletidos. (B) Mais tarde, o pistilo torna-se menos acessível e os estames são expostos. (De Faegri e van der Pijl 1971)

para este loco, evitando a autofertilização. O número de tais alelos pode ser muito grande. A totalidade da espécie de prímula-da-tarde *Oenothera organensis* consistia de aproximadamente 500 indivíduos quando Emerson (1939) a estudou e, ainda assim, possuia 45 alelos de autoincompatibilidade.

Muitas plantas, entretanto, são autocompatíveis apresentando um grau elevado de autofertilização (Jain 1976). Em certas espécies, tais como algumas violetas e gramíneas, diversas ou todas as flores são CLEISTÓGAMAS: a autofertilização ocorre dentro da flor, que nunca se abre. A proporção de flores cleistógamas versus as CASMÓGAMAS (aquelas que se abrem para polinização cruzada) na gramínea *Danthonia spicata* é uma característica parcialmente herdável, que varia entre indivíduos e populações (Clay 1982). A frequência de autofertilização em espécies autocompatíveis também é afetada pelo grau de PROTANDRIA, termo utilizado pelos botânicos para designar o atraso entre a deiscência das anteras e o período em que o estigma se torna receptivo. O grau de protandria é altamente herdável na planta *Gilia achilleifolia* e está correlacionado com a quantidade de exocruzamento, o qual varia grandemente de uma população a outra (Schoen 1982).

A ESTRUTURA GENÉTICA DAS POPULAÇÕES ENDOGÂMICAS

Numerosos pesquisadores têm utilizado as frequências genotípicas de locos enzimáticos para estimar o coeficiente de endogamia nas populações de plantas. De acordo com a teoria, a frequência de heterozigotos é reduzida nas espécies autofecundantes, se comparada à das espécies estritamente exocruzantes (Brown 1979 ver também Tabela IV no Capítulo 4). Frequentemente é possível medir o grau de exocruzamento através da comparação dos genótipos da progênie e seus pais. Quando isto é feito, a frequência de heterozigotos é normalmente maior do que a incidência de autofecundação permitiria prever, ainda que os heterozigotos sejam menos comuns do que se houvesse acasalamento aleatório. Isto sugere que as frequências desses genótipos são afetadas em parte por outros fatores, que não o sistema de reprodução, tal como a seleção natural.

O desequilíbrio de ligação entre alelos de diferentes locos também é comum nas populações de plantas endocruzantes (Brown 1979). Já foi observado (Capítulo 4) o caso da aveia selvagem (*Avena barbata*), na qual em cinco locos os alelos estavam organizados em apenas duas combinações homozigotas (Hamrick e Allard 1972).

A ocorrência de endocruzamento por si só não deveria mudar o número ou a frequência dos alelos em um dado loco, ainda que a "heterozigosidade virtual" de populações de plantas autofecundantes, isto é, a proporção de heterozigotos que ocorreria se a população subitamente iniciasse acasalamentos puramente aleatórios, seja consideravelmente menor que em espécies exocruzantes (Hamrick *et al.* 1979). Esta diferença pode ser devida, em parte, aos maiores níveis de fluxo gênico em plantas exocruzantes, na medida em que o pólen se move de uma população local para outra. A diferença na variação genética, entretanto, pode também ser causada pelo desequilíbrio de ligação. Suponha que os locos A e A' codifiquem 2 alozimas reveladas na eletroforese e que nenhum dos dois confira maior valor adaptativo que o outro. Num outro loco proximamente ligado, e que não é revelado na eletroforese, o alelo B' reduz o valor adaptativo em relação a B. Se, por acaso, a população entra em desequilíbrio de ligação, de modo que A esteja associado com B e A' com B', o endocruzamento irá aumentar as frequências de $AABB$ e $A'A'B'B'$. Mas, uma vez que $B'B'$ é deletério, B' será eliminado da população, levando consigo o alelo A'.

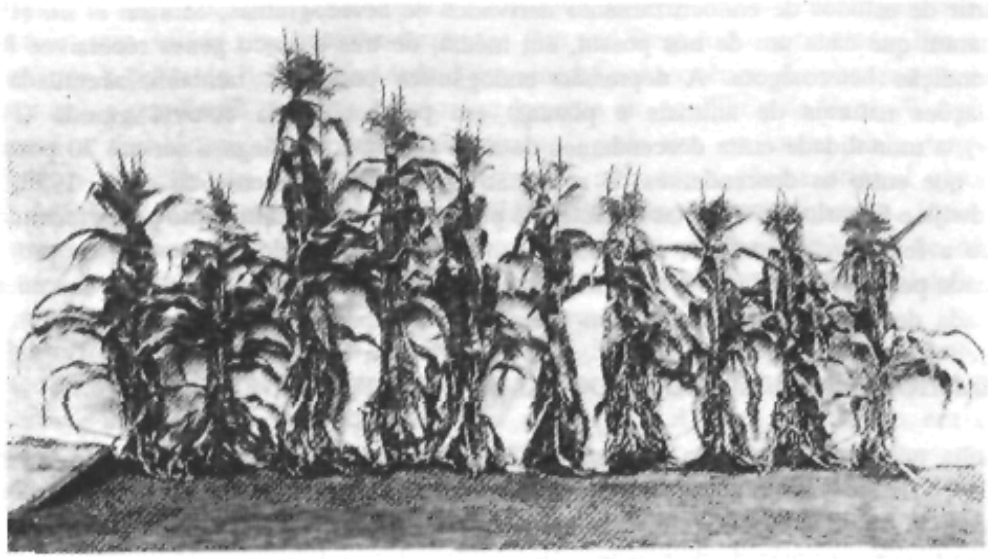


FIGURA 6
A heterose (vigor híbrido) e seu oposto, a depressão endogâmica. As duas plantas de milho à esquerda são de duas linhagens endogâmicas; seu F1 está à direita, seguida de gerações autofertilizadas sucessivas a partir do híbrido. (De Jones 1924)

O fenômeno da depressão endogâmica é conhecido há bastante tempo; por exemplo, a fecundidade (ou produtividade no milho e outras culturas) e a viabilidade declinam drasticamente à medida que a população se torna mais endogâmica no laboratório (Figura 6; Tabela I). Nas populações humanas, as consequências deletérias da endogamia incluem uma incidência mais elevada de mortalidade, retardamento mental, albinismo e outras

TABELA I
Depressão endogâmica em ratos

Ano[a]	Acasalamentos não produtivos (porcentagem)	Tamanho médio de ninhada	Mortalidade desde o nascimento até 4 semanas (porcentagem)
1887	0	7,50	3,9
1888	2,6	7,14	4,4
1889	5,6	7,71	5,0
1890	17,4	6,58	8,7
1891	50,0	4,58	36,4
1892	41,2	3,20	45,5

(De Lerner 1954. Dados de Ritzema Bos)
[a] Os anos 1887-1892 cobrem aproximadamente 30 gerações de acasalamentos pais X filhos e acasalamentos entre irmãos.

anormalidades físicas (Schull e Nee 1965, Cavalli-Sforza e Bodmer 1971, Stern 1973). A partir de estudos de endocruzamento derivados de heredogramas, Morton *et al.* (1956) estimaram que cada um de nós possui, em média, de três a cinco genes recessivos letais na condição heterozigota. A depressão endogâmica pode ser, também, acentuada em populações naturais de animais e plantas: em populações da cotovia grande (*Parus major*), a mortalidade entre descendentes de aves aparentadas chega a ser até 70 porcento maior que entre os descendentes de aves não aparentadas (Greenwood *et al.* 1978, Van Noordwijk e Scharloo 1981). Nas espécies de plantas que apresentam tanto a autofecundação quanto a fecundação cruzada, é comum verificar-se que o valor adaptativo da progênie originada por autofecundação é reduzido à metade quando comparado com o da descedência originada do exocruzamento com um indivíduo não aparentado (Schemske 1983a).

TAMANHO DA POPULAÇÃO, ENDOGAMIA E DERIVA GENÉTICA

Suponha que uma população consista de N indivíduos diplóides reprodutores em cada geração, existindo, portanto, $2N$ cópias gênicas para cada loco. Se todos os acasalamentos, incluindo a autofecundação, são igualmente prováveis, a probabilidade de que em uma geração t ocorra a união de dois genes idênticos por descendência é $1/2N$ e a probabilidade de que um gene se una a um outro diferente é $1 - (1/2N)$. Entretanto, esse "gene diferente" pode ser também idêntico por descendência se os pais (a geração $t - 1$) forem resultado de um acasalamento endogâmico, com um coeficiente de endogamia médio de, por exemplo, F_{t-1}. Portanto, na geração t, o coeficiente de endogamia médio é

$$F_t = 1/2N + (1 - 1/2N)\ F_{t-1}$$

Assim, qualquer população de tamanho finito torna-se mais endogâmica com o tempo, reduzindo a proporção de heterozigotos, H. Substituindo-se $(H_0 - H_t)/H_0$ por F_t e $(H_0 - H_{t-1})/H_0$ por F_{t-1}, é facilmente demonstrável que

$$H_t = (1 - 1/2N)\ H_{t-1}$$

ou

$$H_t = H_0\ (1 - 1/2N)^t$$

Isto é, a proporção de heterozigotos declina de $1/2N$ em cada geração (Figura 4B). Quanto menor a população (N), mais rapidamente declina a heterozigosidade.

Devido a esta conclusão ser extremamente importante na teoria evolutiva, vale a pena pensá-la de um modo menos formal, numa abordagem mais intuitiva. As cópias gênicas presentes hoje na população são apenas uma amostra dos genes existentes na geração precedente, uma vez que alguns dos seus genes, por acaso, não foram transmitidos para quaisquer dos descendentes sobreviventes. Os genes da geração paterna, do mesmo modo, foram apenas uma amostra daqueles presentes na geração anterior e esses, por sua vez, devem ter sido retirados de uma amostra numericamente maior dos genes que estavam presentes no passado distante. Portanto, se considerarmos o futuro, veremos que sucessivamente menos cópias dos genes originais estarão presentes nas gerações subsequentes. Assim, a probabilidade de haver genes idênticos por descendência deve aumentar, de modo que a população se torna mais e mais homozigota. Mas a perda da

heterozigosidade, nesse caso, difere daquela de uma população grande, onde existem acasalamentos entre parentes. Com o endocruzamento, as frequências gênicas permanecem as mesmas, mas vários genótipos homozigotos têm sua frequência aumentada. Por outro lado, quando a perda da heterozigosidade é meramente consequência do pequeno tamanho populacional, a população permanece aproximadamente em equilíbrio de Hardy-Weimberg. Entretanto a frequência de heterozigotos diminui, pois um ou outro alelo tem sua frequência aumentada, ou seja, o alelo representado pela cópia gênica original que, por acaso, deixou o maior número de descendentes nas gerações subsequentes. Uma vez que apenas o acaso determina qual gene estará presente em maior número de cópias nos descendentes, o alelo que predominará em uma população diferente (mas inicialmente idêntica), também de tamanho N, pode não ser o mesmo alelo.

Outra forma de visualizar o processo é imaginar um número muito grande de populações, frequentemente denominadas DEMES, cada uma com N indivíduos reprodutores ($2N$ genes). Inicialmente, as frequências dos alelos A e A' são p e $1 - p$ em cada população. Se aleatoriamente forem amostradas N cópias gênicas para representar a próxima geração de descendentes, a probabilidade que exatamente i deles sejam A é dada pela distribuição binomial

$$\frac{2N\ (2N - 1)\ \ldots\ (2N - i + 1)}{i\ !}\ p^i\ (1 - p)^{2N - i}$$

A média desta distribuição é $\bar{x} = p$ e a variância é $V = p\,(1 - p)\,/\,2N$ (veja Apêndice I). Isto é, após uma geração, a frequência média de A entre todas as populações ainda é p, mas estas variam na frequência gênica até $p\ (1 - p)\,/\,2N$ e, quanto menores os demes, maior a variação.

Esse processo de mudança aleatória na frequência gênica é denominado DERIVA GENÉTICA ALEATÓRIA (ou somente deriva genética). Até agora consideramos os efeitos da deriva genética sobre as frequências de diferentes alelos que são NEUTROS em relação ao valor adaptativo - isto é, supuzemos que eles não diferem de modo algum em seu efeito sobre a sobrevivência ou a reprodução.

À medida que a deriva genética ocorre, a variação entre as populações aumenta de geração a geração. Suponha, por exemplo, que algumas colônias tenham derivado de $p = 0{,}50$ até $p = 0{,}55$ (aproximadamente o mesmo número terá derivado de 0,50 a 0,45). Entre estas, algumas irão ter sua frequência gênica aumentada e, outras, diminuída com uma variância de $(0{,}55)\,(0{,}45)\,/\,2N$, havendo, portanto, uma expansão na gama de frequências gênicas. A variância na frequência gênica após t gerações, entre todo o conjunto de populações, será

$$V_t = p\,(1 - p)\ [1 - (1 - 1/2N)^t\,]$$

Após algum tempo, a distribuição das frequências gênicas será tão ampla que todas as frequências gênicas possíveis entre 0 e 1 estarão igualmente representadas entre as populações e algumas destas atingirão as frequências 0 e 1 (Figura 7). Quando $p = 1$, diz-se que o alelo A está FIXADO e a população é monomórfica, AA. Quando $p = 0$, o alelo A' é que foi fixado. Entretanto, se um alelo foi fixado, o outro não poderá reaparecer, exceto por uma nova mutação ou através do fluxo gênico de outras populações.

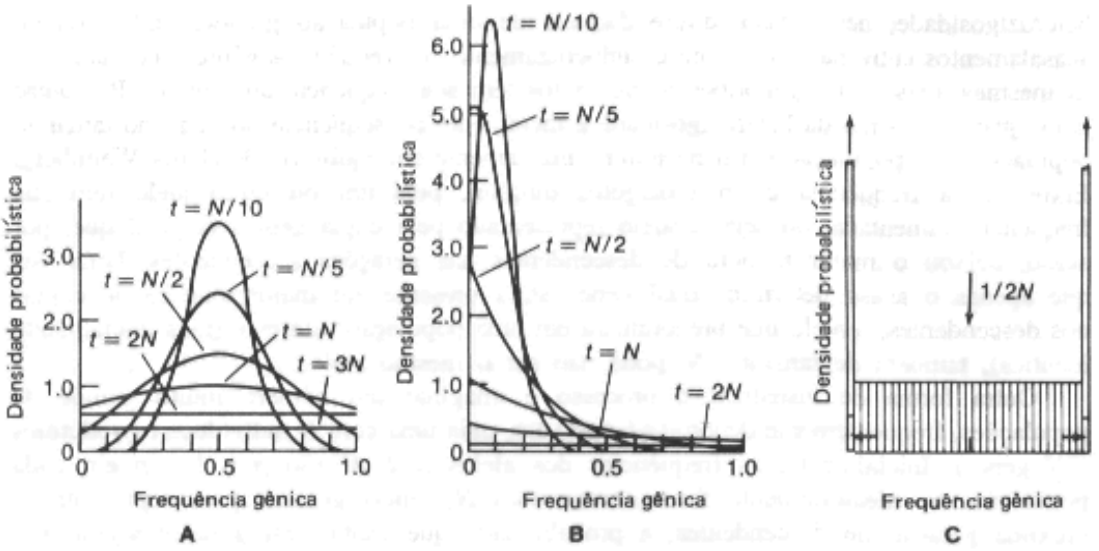


FIGURA 7

(A) Distribuição de probabilidade das frequências alélicas entre 0 e 1 sob deriva genética, quando a frequência alélica inicial é 0,5. (B) O mesmo, quando a frequência alélica inicial é 0,1. *N* é o tamanho efetivo da população. Após $t = N/10$ gerações, a distribuição de probabilidade é dada pela curva superior. Isto pode ser encarado como a distribuição das frequências alélicas entre populações, cada uma de tamanho *N*, que começaram com a mesma frequência alélica. Com o passar das gerações, a curva torna-se mais baixa e mais ampla, até que em $t = 2N$ gerações, todas as frequências alélicas entre 0 e 1 são igualmente prováveis. Esses painéis não mostram a proporção de populações fixadas em 0 ou em 1. (C) Após $t = 2N$ gerações a proporção de populações nas quais o alelo é perdido ($q = 0$) ou fixado ($q = 1$) aumenta na taxa de $1/4N$ por geração e cada classe de frequência alélica entre 0 e 1 está diminuindo a uma taxa de $1/2N$ por geração. (A e B de Kimura 1955, C de Wright 1931)

As populações polimórficas remanescentes continuam a derivar em direção a 0 ou 1 e, em cada geração, $1/2N$ dessas populações terá fixado *A* ou *A'*. Eventualmente, todas as populações irão fixar um ou outro alelo e a variância na frequência gênica torna-se $p(1 - p)$[1]. Claramente, o alelo mais comum no início tem a maior chance de se fixar; de fato, a probabilidade de que um alelo seletivamente neutro seja fixado é precisamente sua frequência inicial, p (assumindo-se que ele não esteja em desequilíbrio de ligação com um alelo em outro loco que é afetado por seleção natural). Assim, em nosso exemplo hipotético, uma fração p das populações tornar-se-á monomórfica *AA* e uma fração q ($= 1 - p$), monomórfica *A'A'*. Como no caso do endocruzamento completo, os heterozigotos estarão ausentes ao se completar o processo.

O processo da deriva genética aleatória pode ser encarado como uma flutuação aleatória na frequência alélica, levando, eventualmente, à fixação ou à perda do alelo. O processo ocorre em toda população finita (isto é, em todas as populações), mas é tanto mais rápido quanto menor a população. A deriva genética apresenta numerosas consequências evolutivas, duas das quais merecem ênfase especial: a deriva genética

[1] A expressão acima para V_t torna-se $p(1 - p)$ quando t se torna muito grande.

resulta na perda de variação genética dentro das populações e na divergência genética *entre elas, inteiramente por acaso.*

TAMANHO EFETIVO DA POPULAÇÃO

Pode-se pensar que a deriva genética seja importante apenas em poucas espécies. Entretanto, devido ao fato de que a maioria das espécies é formada por demes pequenos e com localização estável, essas populações podem divergir substancialmente através da deriva, dando origem à variação geográfica nas espécies. Até mesmo em espécies como o pinheiro *Pinus ponderosa*, que tem distribuição contínua sobre vastas extensões, o acasalamento ocorrerá entre os indivíduos mais próximos. O número de indivíduos nas proximidades com os quais um indivíduo têm maior probabilidade de se reproduzir aleatoriamente é $4\pi s^2 D$, onde D é a densidade da população (o número de indivíduos por unidade de área) e s é o desvio padrão das distâncias entre os locais de nascimento dos indivíduos e os dos descendentes. Como veremos, essas distâncias são frequentemente pequenas.

Entretanto, existem outros fatores complicadores. Um ecólogo pode determinar que o tamanho de uma população seja N, mas se alguns desses N indivíduos não se reproduzirem, a população será, na verdade, menor do ponto de vista genético. Se apenas metade dos indivíduos de uma população de $N = 50$ se reproduzir, a perda de heterozigosidade por geração ($1/2N$) será de 1/50 ao invés de 1/100. A população possuirá um TAMANHO EFETIVO N_e de 25; é N_e que determina a taxa de deriva genética. Um fator que pode reduzir o tamanho efetivo da população é uma proporção sexual desbalanceada. Se, por exemplo, os machos protegem haréns de fêmeas contra outros machos, os poucos machos que se reproduzem contribuem desproporcionalmente às gerações subsequentes, podendo ocorrer aumento da deriva genética. Se a população reprodutiva consiste de N_m machos e N_f fêmeas, o tamanho efetivo da população é $N_e = 4N_mN_f / (N_m + N_f)$. Assim, 100 tribos de camundongos, cada uma com um macho e quatro fêmeas, constituem uma população efetiva de 320 ao invés de 500.

Este é apenas um caso particular dentro de um panorama mais geral. À medida que alguns indivíduos deixam mais descendentes do que outros, a futura população irá descender de relativamente poucos indivíduos. Se $\bar{k}$ e σ_k^2 são, respectivamente, a média e a variância no número de descendentes por pai que sobrevive até a época da reprodução e se $\sigma_k^2 > \bar{k}$, o tamanho efetivo da população é menor do que o número de indivíduos na população. Qualquer fator que cause tal variação reduz o tamanho efetivo, incluindo a seleção, a qual, é por definição, a desigualdade do sucesso reprodutivo. Eisen (1975), por exemplo, descobriu que a variação genética da taxa de crescimento nos camundongos era virtualmente reduzida a zero após 14 gerações de forte seleção artificial, quando se reduziu o tamanho populacional a 4 ou 8 pares; entretanto, ainda existia variação em linhagens selecionadas mantidas com 16 pares.

O tamanho efetivo da população será ainda mais reduzido se as gerações se sobrepuserem de modo que os descendentes possam se acasalar com seus pais (Felsenstein 1971, Giesel 1971) ou se o tamanho da população flutuar ao longo das gerações. As flutuações no tamanho populacional colocam-nas em GARGALOS (afunilamento ou "bottenecks") durante os quais a variação genética é reduzida. Uma aproximação do tamanho efetivo N_e, neste caso, é encontrada através da média harmônica do tamanho populacional,

$$\frac{1}{N_e} = \frac{1}{t}\sum_{i=1}^{t}\frac{1}{N_i}$$

Por exemplo, se em cinco gerações sucessivas uma população consistir de 100, 150, 25, 150 e 125 indivíduos, N_e seria aproximadamente igual a 70 ao invés da média aritmética, 110; as populações de pequeno tamanho exercem maior influência sobre o valor de N_e que as de grande tamanho.

Normalmente é bastante difícil a obtenção de informações suficientes sobre uma população natural - distâncias de dispersão, proporção sexual efetiva, frequência de acasalamentos através das gerações, variância do sucesso reprodutivo - para que se possa medir o tamanho efetivo da populacão. Mesmo quando apenas um ou poucos desses fatores são avaliados, tal como a variância do sucesso reprodutivo, é comum encontrar em populações humanas e de *Drosophila* em laboratório um N_e menor que 75 porcento do número real de indivíduos (Crow e Kimura 1970). Merrell (1968) contou o número de oviposições de rãs-leopardo (*Rana pipiens*) em lagoas cujo número total de rãs havia sido estimado; assumindo-se que cada oviposição resultou de um casal diferente, ele verificou que apenas de 1 a 67 por cento das rãs havia se acasalado com sucesso.

Nós voltaremos às estimativas do tamanho populacional efetivo quando considerarmos o fluxo gênico. No momento é suficiente dizer que, para um grande número de espécies, é provável que o tamanho efetivo das populações locais esteja por volta de centenas ou milhares e, frequentemente, ainda muito menos. Além disso, tais estimativas não levam em conta os gargalos pelos quais muitas, talvez a maioria, das populações passaram, uma vez que flutuações populacionais passadas não são conhecidas.

MUTAÇÕES EM POPULAÇÕES FINITAS

Em uma população muito grande, a taxa de mudança da frequência gênica provocada apenas por mutação é provavelmente baixa, porque a taxa de mutação em um loco provavelmente estará por volta de $u = 10^{-5}$ ou 10^{-6} por gameta por geração (veja Capítulo 3). Se aceitarmos que o alelo A (com frequência p) muta para A' (com frequência $q = 1 - p$) numa taxa u e que a taxa de mutação de A' para A é v, a mudança na frequência de A' será

$$\Delta q = u(1 - q) - vq$$

por geração. Assim, se $q = 0{,}5$, $u = 10^{-5}$ e $v = 10^{-7}$, q passará para 0,50000495 na próxima geração. Nesta taxa, serão necessárias aproximadamente 70000 gerações para se chegar a meio caminho da frequência gênica de equilíbrio (Crow e Kimura 1970). A frequência gênica de equilíbrio, encontrada colocando-se $\Delta q = 0$ e procurando-se a solução para q, é

$$\hat{q} = u/(u + v).$$

Assim, se $u = 10^{-5}$ e $v = 10^{-7}$, a frequência de equilíbrio estável seria $\hat{q} = 0{,}99$, mas levaria um tempo muito longo para ser alcançada; a mutação, *por si só*, é uma força muito fraca.

A derivação acima pressupõe que existam apenas dois alelos distinguíveis, como ocorre algumas vezes com características fenotípicas grosseiras. Se, entretanto, reconhecermos como alelos quaisquer diferenças na sequência de nucleotídeos de um gene grande, uma dada sequência pode mutar para qualquer uma de milhares de outras sequências e a taxa de reversão à sequência de nucleotídeos anterior será desprezível. Deste modo, por mutação somente, qualquer alelo se tornará extremamente raro e a população irá conter um vasto número de sequências de nucleotídeos diferentes.

Em uma população finita de tamanho efetivo N_e, os alelos são perdidos por deriva genética e a mutação é, portanto, importante por reestabelecer a variação genética. Se as taxas de mutação e o tamanho populacional permanecerem constantes por um tempo suficientemente longo, ocorrerá eventualmente um balanceamento entre as taxas de perda e ganho de alelos por mutação (Quadro C). O nível de variação genética é medido pela proporção média de heterozigotos em um loco e será então

$$\hat{H} \approx \frac{4N_e u}{4N_e u + 1}$$

Assim, $\hat{H}$ depende do fluxo de novas mutações o qual é, novamente, proporcional ao tamanho populacional N_e e à taxa de mutação u (Figura 8). Por exemplo, se $u = 10^{-6}$ e $N_e = 30000$, $\hat{H}$ será, aproximadamente, 0,11. Tenha em mente, durante esta discussão, que N_e é o tamanho populacional *efetivo* e que estamos considerando apenas alelos hipotéticos com efeitos precisamente equivalentes sobre a sobrevivência e a reprodução. Após um pouco mais de teoria, devemos considerar se existem quaisquer genes que satisfaçam estas premissas.

O EFEITO DO FUNDADOR

Os acidentes genéticos inerentes às populações de tamanho pequeno podem ser importantes durante a colonização. Se ocorre a colonização, por um ou poucos indivíduos,

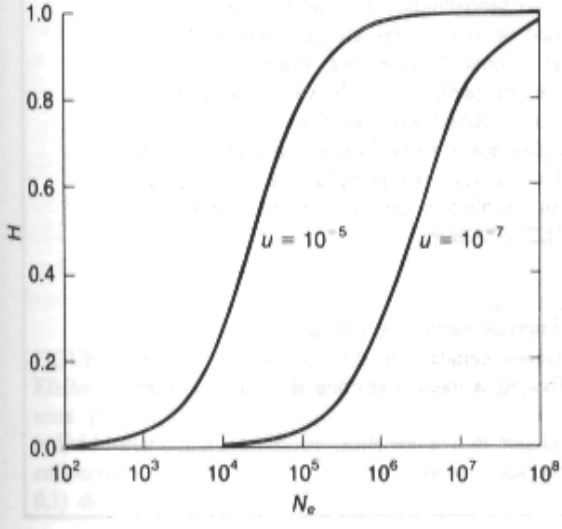


FIGURA 8
A relação entre heterozigosidade, H, e o tamanho efetivo da população, N_e, no equilíbrio, quando a taxa de perda da variação genética devida à deriva genética é contrabalançada pela taxa de ganho através da mutação. A relação é demonstrada para duas taxas de mutação (u) para o modelo que presume um número ilimitado de alelos possíveis (o modelo de infinitos alelos). (De Hedrick 1983)

C Mutações em Populações Finitas

Sob o efeito somente da deriva genética, a frequência de heterozigotos numa população de tamanho efetivo N_e declina à medida que o coeficiente de endogamia aumenta, de acordo com a relação

$$F_t = 1/2N_e + (1 - 1/2N_e) F_{t-1}$$

Essa é a probabilidade de que dois genes que se unem sejam idênticos por descendência. Mas eles não o serão se qualquer um deles acabou de sofrer mutação. Se u é a taxa na qual os alelos mutam para qualquer um dos outros possíveis alelos, a probabilidade de que um gene não tenha mutado é $1 - u$, de modo que a probabilidade de que nenhum tenha mutado seja $(1 - u)^2$. Assim, a probabilidade de que dois genes que se unem sejam idênticos por descendência é

$$F_t = [1/2N_e + (1 - 1/2N_e) F_{t-1}] (1 - u)^2$$

Quando a taxa de perda de alelos pela deriva genética é contrabalanceada pelo ganho de novos alelos por mutação, $F_t = F_{t-1} = \hat{F}$, e se verifica que $\hat{F}$ é

$$\hat{F} = \frac{(1 - u)^2}{2N_e - (2N_e - 1)(1 - u)^2}$$

Ignorando os termos com u^2 por ser de valor ínfimo, esta relação se torna, aproximadamente,

$$\hat{F} \approx \frac{1}{4N_e u + 1}$$

e desde que a heterozigosidade $H = 1 - F$, a heterozigosidade no equilíbrio ($\hat{H}$) é

$$\hat{H} \approx \frac{4N_e u}{4N_e u + 1}$$

Assim, se $N_e u >> 1$, a heterozigosidade será bastante elevada; se $N_e u << 1$, a deriva genética predominará e a heterozigosidade será baixa.

Isso, entretanto, é a heterozigosidade média que esperamos em um loco médio. Existe variância ao redor deste valor: em alguns locos a heterozigosidade é mais alta, enquanto em outros é inferior, desde que um alelo é fixado e os outros são perdidos. Quão frequentemente novas mutações são substituídas (fixadas) pela deriva genética?

Recorde que se a frequência atual de um alelo é q, a probabilidade de que irá, eventualmente, se fixar (se a deriva genética é o único fator afetando as frequências alélicas) será q. Se uma população de tamanho N possue $2N$ cópias gênicas e uma delas é uma mutação nova, sua frequência é $q = 1/2N$. Seu destino mais provável é ser perdido por deriva genética [com a probabilidade $1 - (1/2N)$]. Entretanto, a chance de que eventualmente se fixe é sua frequência atual, $1/2N$. Em qualquer geração, o número de mutações novas nesse loco é o número de genes ($2N$) vezes a taxa de mutação u, ou $2Nu$. Se a taxa de fixação por geração está estabilizada, o número de mutações fixadas será o número que surgiu em alguma geração particular no passado, $2Nu$, multiplicado pela proporção em que é fixada ($1/2N$). Assim,

$$2Nu \times 1/2N = u$$

é a taxa de substituição de mutações por geração. É impressionante que este número não depende do tamanho da população; o maior número de mutações geradas em uma população grande é anulado pela taxa mais lenta de deriva em direção à fixação, à medida em que aumenta o tamanho populacional.

Pode ser demonstrado que se um alelo é fixado por deriva genética, ocorrerá um número médio de $4N_e$ gerações desde sua origem até sua fixação.

de uma ilha ou fragmento de um novo hábitat não ocupado anteriormente por uma espécie, todos os genes da população originada derivarão dos poucos portados pelos fundadores e de mutações e imigrantes subsequentes.

Uma colônia fundada por um par de indivíduos diplóides pode ter, no máximo, quatro alelos por loco, embora possa existir um número muito maior de alelos na população de onde vieram. Entretanto, ainda que o número de alelos seja reduzido, o grau de heterozigosidade, e portanto a variância genética, é quase tão alto quanto o da população de onde vieram os colonizadores. [Na média é $(1 - 1/2N)H_0$, onde H_0 é a proporção de heterozigotos na população originadora e N é o número de colonizadores]. Isto ocorre simplesmente porque os alelos raros pouco contribuem para o nível de heterozigosidade da população originadora e são esses mesmos alelos que provavelmente estarão ausentes da colônia. Entretanto, se a colônia permanecer pequena, a heterozigosidade da colônia diminuirá rapidamente por deriva genética e apenas lentamente haverá sua recomposição por mutação e deriva; a menos que a seleção natural aumente a frequência dos alelos raros (Nei *et al.* 1975; Figura 9). Se, entretanto, a colônia crescer rapidamente, não haverá grande redução na quantidade de variação genética.

O mesmo princípio aplica-se a qualquer população que passe por um acentuado gargalo. Mayr (1954, 1963) argumentou que o EFEITO DO FUNDADOR afetaria de tal forma a constituição genética de uma população que haveria uma antecipação de seu desenvolvimento em uma nova espécie. Esta hipótese é discutida no Capítulo 8.

Um exemplo extremo do efeito de gargalo é provido pelo elefante-marinho-do-norte (*Mirounga angustirostris*). A caça reduziu esta espécie a aproximadamente 20 animais

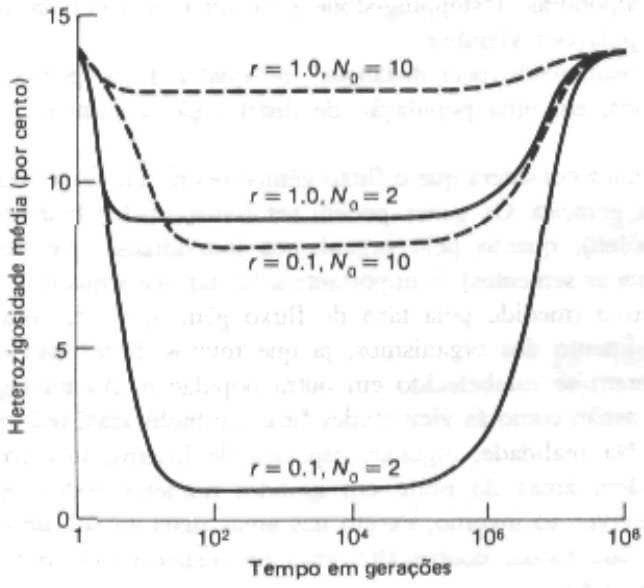


FIGURA 9
Efeitos sobre a variação genética de um gargalo no tamanho populacional, como no caso de uma população recém-fundada começando com dois indivíduos (linhas contínuas) ou dez indivíduos (linhas pontilhadas). A heterozigosidade declina mais substancialmente devido ao endocruzamento após a colonização, se a taxa de crescimento da população for baixa (r = 0,1) do que se é alta (r = 1,0). (De Nei *et al.* 1975)

por volta de 1890; desde então a população cresceu para mais de 30.000. O tamanho efetivo da população deve ter sido menor que 20 no seu ponto mais crítico, uma vez que a espécie é poligínica - menos de 20% dos machos copulam com todas fêmeas. Entre as espécies que têm tido sua variação eletroforética analisada, esse elefante-marinho é um caso especial; Bonnell e Selander (1974) não descobriram nenhuma variação genética em uma amostra de 24 locos eletroforéticos. Já no caso do elefante-marinho-do-sul (*M. leonina*), que nunca sofreu redução tão drástica no número de indivíduos, têm sido observada variação genética.

FLUXO GÊNICO

O grau no qual uma população pode ser delimitada de outras depende do nível de FLUXO GÊNICO entre elas. A taxa de fluxo gênico m_{ij} da população j para a população i é a proporção de indivíduos que se reproduzem na população i que imigraram da população j naquela geração. Se m_{ij} é muito alta, próxima de 0,5, as duas "populações" são, na realidade, uma população panmítica, cujo tamanho total é a soma das duas. Portanto, a taxa de fluxo gênico influencia o tamanho efetivo da população.

Existem diversos modelos de fluxo gênico que correspondem a diferenças na estrutura da população, dentre os quais se incluem:

1. O modelo "continente-ilha", no qual efetivamente existe um movimento unidirecional de uma população grande ,"continental", para uma menor e isolada.
2. O modelo de "ilha", no qual a migração ocorre ao acaso entre um grupo de pequenas populações.
3. O modelo de "alpondras" ("stepping-stone"), no qual cada população recebe migrantes somente de populações vizinhas.
4. O modelo do "isolamento pela distância", no qual o fluxo gênico ocorre localmente entre os vizinhos, em uma população de distribuição contínua.

A maioria dos modelos considera que o fluxo gênico ocorre em uma taxa aproximadamente constante em cada geração. Os genes podem ser transportados tanto pelo movimento de gametas (p.ex., pólen), quanto pelo organismos individuais (que no caso das plantas serão provavelmente as sementes). É importante salientar que a quantidade de deslocamento geneticamente efetivo (medido pela taxa de fluxo gênico, m) é, com frequência, muito menor que o movimento dos organismos, já que muitos destes não têm sucesso em se reproduzir após terem se estabelecido em outra população. As interações sociais (p.ex., a territorialidade), assim como as vicissitudes físicas e biológicas, reduzem a probabilidade de acasalamento. Na realidade, algumas espécies de insetos, tais como certas cigarras cicadelídeas, invadem áreas do norte em grandes números todos os verões, mas são incapazes de sobreviver ao inverno, exceto nas áreas mais ao sul, de onde provêm (Ross *et al.* 1964); em tais casos, ocorre alto grau de dispersão ecológica, mas não existe dispersão genética efetiva.

Qualquer que seja o modelo de estrutura populacional utilizado, o fluxo gênico tem o efeito de homogeneizar a composição genética (Quadro D), de modo que se o único fator operante for o fluxo gênico (i.é, se a população é tão grande que a deriva genética pode ser ignorada e se os alelos são seletivamente neutros), toda as populações irão convergir para a mesma frequência alélica (geralmente uma média das frequências gênicas

iniciais). Se a seleção natural favorece genótipos diferentes em populações diferentes, a frequência gênica em cada uma alcançará um equilíbrio determinado pela força relativa da seleção e do fluxo gênico (Capítulo 6). Se os alelos são seletivamente neutros, mas os tamanhos populacionais são tão pequenos que a deriva genética é importante, a convergência das frequências gênicas, provocada pelo fluxo gênico, é contrabalanceada pela divergência aleatória causada pela deriva genética. Uma medida útil da variação nas frequências alélicas entre diferentes populações é F_{ST}, que é a variância na frequência alélica (V_q), estandardizada pela média ($\bar{q}$):

$$F_{ST} = V_q \,/\, [\bar{q}\ (1 - \bar{q})].$$

Como é mostrado no Quadro D, F_{ST} é aproximadamente igual a

$$F_{ST} \approx 1 \,/\, [4N_em + 1]$$

no caso do modelo de ilha e decresce em proporção ao produto (N_em) do tamanho efetivo da população e da taxa de fluxo gênico. Se, de todas as subpopulações que formam a população maior (ou METAPOPULAÇÃO), chegarem migrantes ao acaso, mesmo uma pequena quantidade de fluxo gênico reduz grandemente a divergência entre as populações causada pela deriva genética. Por exemplo, se cada uma de um conjunto de "populações-ilha" ideais possui o mesmo tamanho efetivo N_e, e se apenas um indivíduo em cada população em cada geração é um imigrante, $m = 1 / N_e$ e $F_{ST} \approx 0{,}2$. Todos esses princípios mantêm-se qualitativamente verdadeiros não apenas para populações separadas de modo discreto, mas também para o modelo de isolamento pela distância. Nesse modelo, à medida que a distância média de dispersão gênica aumenta, o tamanho da vizinhança também o faz e as variações na composição genética de uma localidade para outra tornam-se menos acentuadas (Figura 10).

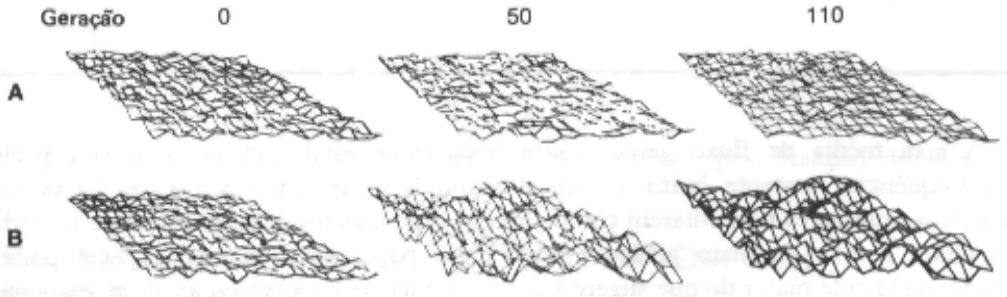


FIGURA 10

Os efeitos do tamanho da área de ocupação sobre a variação espacial nas frequências alélicas no modelo de isolamento pela distância. Estamos olhando para baixo a partir de um ângulo numa área habitada por um conjunto de 100 X 100 indivíduos igualmente espaçados. As diferenças locais de frequências alélicas de ponto a ponto dentro da região são mostradas pelas alturas diferentes acima do plano horizontal após 0, 50 e 110 gerações de acasalamento. As mudanças aleatórias na frequência alélica foram simuladas por computador. Na série A, cada indivíduo tinha uma probabilidade igual de se cruzar com qualquer outro; na série B, cada um cruzava de modo equiprovável com uma vizinhança de 9 indivíduos. A diferenciação genética é mais pronunciada quando o tamanho da área ocupada é pequena (De Rohlf e Schnell 1971)

D *Fluxo Gênico de Alelos Neutros*

Suponha, seguindo o modelo continente-ilha, que em cada geração a proporção de indivíduos reprodutores numa população local que são derivados da população "fonte" é m e que a frequência do alelo A' é q na população local e q_m entre os imigrantes. Sendo q_0 a frequência alélica na geração 0, e q_1 a da geração seguinte teremos, considerando a população local, $q_1 = (1 - m)q_0 + mq_m$; e a mudança na frequência gênica numa geração é $\Delta q = q_1 - q_0 = -m\ (q_0 - q_m)$. Isto atinge o equilíbrio ($\Delta q = 0$) quando $q_0 = q_m$, de modo que a frequência alélica local venha a igualar-se à da população fonte. Do mesmo modo, no modelo de ilha de fluxo gênico entre várias populações, a frequência alélica de equilíbrio na população i irá se aproximar de $\bar{q}$, a frequência alélica média.

Se as populações diferem na frequência dos alelos, sendo $\bar{q}$ a frequência alélica média e V_q a variância das frequências alélicas entre as populações, a frequência total de heterozigotos, somada entre todas as populações, será menor do que se elas formassem uma população panmítica, e iguala a $H = 2\bar{q}\ (1 - \bar{q}) - 2V_q$. Essa redução da frequência de heterozigotos, denominada EFEITO WAHLUND, mede o grau de subdivisão da população como um todo. Outra medida desse tipo é a probabilidade de que dois genes tomados ao acaso a partir de duas subpopulações sejam idênticos por descendência. Sewall Wright denomina essa probabilidade de F_{ST} e a contrasta com F_{IS} (o coeficiente de endogamia usual dentro de uma população, isto é, a probabilidade de que dois genes tomados ao acaso de uma população sejam idênticos por descendência) e com F_{IT} (a probabilidade de que dois genes tomados ao acaso de todo o conjunto de populações sejam idênticos por descendência). A relação entre esses coeficientes de endogamia é

$$F_{ST} = \frac{(F_{IT} - F_{IS})}{(1 - F_{IS})}$$

F_{ST} é próximo da medida Wahlund de subdivisão:

$$F_{ST} = \frac{V_q}{\bar{q}\ (1 - \bar{q})}$$

A taxa média de fluxo gênico entre populações estabelecidas de uma espécie é, com frequência, bastante baixa e tem probabilidade de ser ainda mais baixa se os indivíduos imigrantes necessitarem competir com os residentes para sobreviver e reproduzir. Entretanto, a taxa de fluxo gênico efetivo entre populações de uma espécie pode ser consideravelmente maior do que sugere sua taxa média, se populações locais se extinguirem com frequência e os sítios forem recolonizados por indivíduos retirados de diversas populações (Slatkin 1977, 1981, Maruyama e Kimura 1980). À medida que uma população recém-fundada cresce em tamanho, suas frequências gênicas são uma mistura daquelas das populações de onde vieram os colonos e esses, por sua vez, irão contribuir para a composição genética de outras populações quando o processo se repete. Quanto mais elevada a taxa de extinção e recolonização, maior a taxa de fluxo gênico e menor a variância nas frequências alélicas entre populações. Isto pode ter o efeito de reduzir o tamanho populacional efetivo e o nível de diversidade genética na espécie como um todo, porque o fluxo gênico age contrariamente, neste caso, à tendência da deriva genética

Se as populações são de tamanho finito, F_{ST} tende a aumentar à medida que a população diverge por deriva genética, mas a convergir devido ao fluxo gênico. Pela deriva genética, F_{ST} - a probabilidade de autozigosidade - aumenta da geração t - 1 à t através da relação

$$F_t = (1/2N_e) + [1 - (1/2N_e)]F_{t-1}$$

mas isto será verdadeiro somente se nenhum dos gametas que se unem tenha acabado de ingressar na população vindo de outra. A probabilidade de nenhum gameta ser imigrante é $(1 - m)^2$, de modo que

$$F_t = \{1/2N_e + [1 - (1/2N_e)F_{t-1}]\}(1 - m)^2$$

No equilíbrio, $F_t = F_{t-1} = \hat{F}$:

$$\hat{F} = \frac{(1 - m)^2}{2N_e - ((2N_e - 1)(1 - m)^2}$$

Se m é pequeno, isto se torna, aproximadamente,

$$\hat{F} = \frac{1}{4N_e m + 1}$$

Uma vez que $F_{ST} = V_q / \bar{q}(1 - \bar{q})$, a variância do equilíbrio na frequência alélica entre populações é de aproximadamente

$$V_q = \frac{\bar{q}(1 - \bar{q})}{4N_e m + 1}$$

Assim, a variação entre as populações declina à medida em que $N_e m$ *aumenta.*

de aumentar a diversidade genética total de uma espécie, pela fixação de diferentes alelos em diferentes populações.

TAMANHOS EFETIVOS DE POPULAÇÃO E FLUXO GÊNICO EM POPULAÇÕES NATURAIS

O fluxo gênico e o tamanho populacional efetivo estão entre os parâmetros mais difíceis de se estimar nas populações naturais, mas diversas abordagens diretas e indiretas têm sido empregadas; é frequentemente possível estimar somente o produto $N_e m$, ao invés de cada componente separadamente.

Através da marcação de indivíduos do camundongo *Peromyscus maniculatus*, Howard (1949) demonstrou que pelo menos 70 porcento dos machos e 85 porcento das fêmeas se reproduziam a não mais de 150 metros de seus locais de nascimento, e os acasalamentos consanguíneos eram bastante comuns. No lagarto *Sceloporus olivaceus*, os jovens

dispersam-se, em média, 78 metros de seus sítios de eclosão até seu lar final, e as fêmeas vagueiam até aproximadamente 29 metros de suas áreas domiciliares para desovar; o tamanho da vizinhança é de aproximadamente 10 hectares (Kerster 1964). Nessas espécies, os tamanhos efetivos das populações locais são bastante pequenos. Até mesmo aves migratórias apresentam fluxo gênico e tamanhos de vizinhança menores que o seu poder de vôo poderia sugerir, porque elas usualmente retornam às vizinhanças de seus locais de nascimento (Greenwood e Harvey 1982). A partir de dados de anilhamento, Barrowclough (1980) estimou que o tamanho efetivo local de diversas espécies de aves não coloniais, tais como cambaxirras e tentilhões, variavam de aproximadamente 175 a 7700 indivíduos.

Dobzhansky e Wright (1943) estimaram o número de indivíduos por área em *Drosophila pseudoobscura*, soltando em um ponto único moscas geneticamente marcadas. Estas eram recapturadas em armadilhas colocadas a várias distâncias a partir do local de soltura. As moscas deslocaram-se, em média, 133 metros no primeiro dia e, posteriormente, aproximadamente 90 metros por dia. Presumindo que as fêmeas copulem em um período de dois dias após a emergência, a distribuição pode ser calculada a partir desses dados como abrangendo 24500 metros quadrados; multiplicando-se isto pela densidade média das populações selvagens durante o verão, temos um tamanho aproximadamente de 25700 moscas. Entretanto, é provável que tal cálculo seja uma superestimativa, porque a população é muito reduzida em sua densidade durante o inverno. Além desse fato, a densidade anormalmente alta no ponto de soltura pode ter induzido uma alta taxa de dispersão (Wallace 1966).

O fluxo gênico nas plantas superiores ocorre pela dispersão de sementes e pólen. Plantando homozigotas recessivas a várias distâncias de uma linhagem marcada com um gene dominante e examinando a distribuição da progênie heterozigota, Bateman (1947a,b) foi capaz de medir a dispersão do pólen tanto em culturas polinizadas pelo vento (milho) quanto naquelas polinizadas pelos insetos (rabanete). A proporção de sementes de milho portando o alelo dominante diminuiu exponencialmente com a distância, sendo reduzida a 1 porcento a apenas 15 a 20 metros da fonte de pólen (Figura 11). Do mesmo modo, a maior parte do pólen nas plantas polinizadas por insetos é transportada apenas por

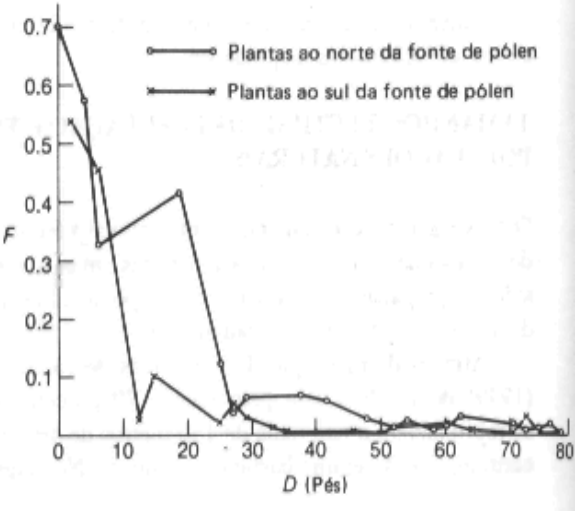


FIGURA 11
Fluxo gênico em milho, uma planta polinizada pelo vento. O eixo vertical *F* dá a proporção de sementes fertilizadas por uma linhagem genética diferente em plantas dispostas a distâncias *D* para o norte e ao sul da linhagem. Os ventos predominantes afetam a quantidade do fluxo gênico, mas, em ambos os casos, ele é bastante restrito. O fluxo gênico pode ser mais extenso em outras plantas polinizadas pelo vento que possuam grãos de pólen mais leves que o milho. (Segundo Bateman 1947b)

distâncias muito curtas, ainda que uma pequena proporção seja transportada a distâncias maiores e possam contribuir de modo importante ao fluxo gênico (Levin e Kerster 1974). O nível do fluxo gênico nas plantas é geralmente muito menor que a quantidade real da dispersão de sementes e pólen e parece que o tamanho efetivo das populações locais está, com frequência, na casa das dezenas ou centenas (Levin e Kerster 1974, Levin 1981).

Diferenças entre espécies nos valores relativos de N_em têm sido frequentemente estimadas a partir de F_{ST}, uma medida da variância interpopulacional na frequência dos alelos que presumivelmente sejam pouco ou nada afetados pela seleção natural. As aloenzimas têm sido muito frequentemente utilizadas para esse propósito. Como veremos, existe uma controvérsia considerável sobre o grau de influência da seleção sobre as frequências aloenzimáticas. Assim, pode ser mais acurado estimar N_em a partir da distribuição dos alelos raros, que podem ser desvantajosos em qualquer lugar, do que a partir de alelos que são comuns em algumas populações, mas não em outras - um padrão que poderia ser causado por seleção natural. Slatkin (1981) interpretou uma distribuição de alelos individuais raros como indicativa de um baixo N_em e concluiu que o fluxo gênico é realmente pequeno em espécies consideradas com baixa capacidade de dispersão, tais como salamandras.

Em geral, os valores de F_{ST}, calculados a partir de frequências de aloenzimas, indicam que as diferenças biológicas entre espécies prevêm bastante bem as diferenças no fluxo gênico, no tamanho populacional efetivo e na diferenciação genética interpopulacional. Por exemplo, populações de uma espécie áptera de "water strider" são mais diferenciadas geneticamente e possuem uma heterozigosidade intrapopulacional menor que aquelas de espécies que frequentemente possuem asas (Zera 1981). Da mesma forma, existe muito menos variação geográfica nas frequências alélicas da borboleta migratória *Danaus plexippus* do que em espécies não migratórias desses insetos (Eanes e Koehn 1978).

A extinção e recolonização de populações foi muito pouco estudada, de modo que seus efeitos sobre o fluxo gênico na natureza são desconhecidos. Até mesmo as causas da extinção de populações, além da destruição dos hábitats por atividades humanas, são pouco conhecidas. Uma das poucas exceções é o estudo de Jaeger (1980) de *Plethodon shenandoah*, uma salamandra confinada a encostas secas de taludes pela competição com uma espécie aparentada. Durante uma seca intensa, uns poucos indivíduos de *P. shenandoah* sobreviveram no declive de um talude que apresentava trechos úmidos de solo, mas uma população que ocupava uma encosta sem áreas úmidas extinguiu-se.

Dois estudos exemplificam o possível impacto da extinção e colonização. A bactéria do trato digestivo, *Escherichia coli*, possui um alto nível de polimorfismo aloenzimático, mas muito menos do que se poderia esperar de uma espécie cujo número de indivíduos abrange muitos milhões. A eletroforese de diversas proteínas revelou relativamente poucos genótipos e alguns desses vieram de hospedeiros não aparentados, humanos e não humanos (Selander e Levin 1980). Dentro de um único hospedeiro humano havia uma substituição muito rápida em genótipos (Caugant *et al.* 1981). Em conjunto, essas observações sugerem que há uma taxa muito elevada de perda e recolonização de genótipos em hospedeiros, de modo que o tamanho populacional efetivo pode ser ordens de magnitude menor do que parece (Kimura 1982).

Um caso extremo do impacto da extinção e colonização é aquele da salamandra de dorso vermelho, *Plethodon cinereus* (Highton e Webster 1976). Populações de regiões

que não estiveram sujeitas à glaciação da América do Norte variam consideravelmente nas frequências de aloenzimas (o índice de identidade média de Nei foi de apenas $\bar{I}$ = 0,87), enquanto todas as populações examinadas sobre uma ampla área do norte, de onde as geleiras mais recentes retrocederam há menos de 10000 anos, eram muito similares geneticamente ($\bar{I}$ = 0,99). As populações mais ao norte quase não têm alelos únicos, enquanto as do sul possuem muitos alelos raros, locais, que não são encontrados no norte. É provável que a maioria das populações nas áreas sob glaciação tenha sido colonizada a partir de uma região bem restrita no sul.

DERIVA GENÉTICA EM POPULAÇÕES NATURAIS

Diversos autores tentaram determinar se a teoria da deriva, por si só, é suficiente para explicar as observações sobre a taxa de mudança genética nas populações. Alguns (p.ex. Kerr e Wright 1954, Buri 1956), observaram que alterações nas frequências de alelos mutantes em pequenas populações de *Drosophila*, em laboratório, podem ser determinadas teoricamente (Figura 12). Para tanto, deve-se levar em consideração o tamanho populacional e a intensidade da seleção natural contra os mutantes. Em populações naturais, algumas observações são, ao menos qualitativamente, consonantes com as previsões da teoria da deriva. Selander (1970), por exemplo, observou que a frequência alélica média em dois locos para proteínas (esterase, *Es*-3^b, e hemoglobina, *Hbb*) era basicamente a mesma, tanto em populações pequenas quanto grandes de camundongos domésticos, mas a

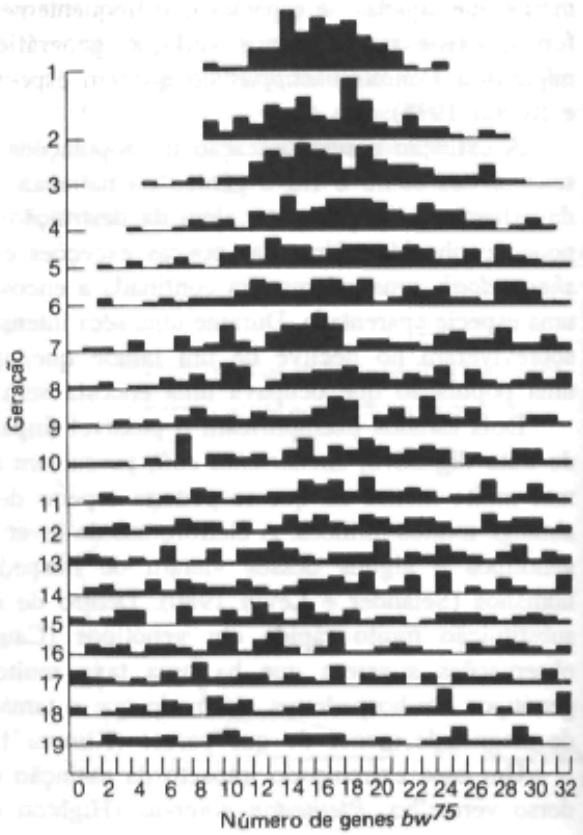


FIGURA 12
Demonstração experimental da deriva genética. O número de cópias de um alelo, bw^{75}, em cada uma de muitas populações replicadas de *Drosophila melanogaster* mantidas em laboratório, em 16 moscas por 19 gerações. Em cada população a frequência do alelo flutuou, de modo que a variação na frequência gênica aumentou. Após 12 gerações, todas as classes de frequência gênica se tornaram igualmente frequentes. (De Buri 1956)

variação na frequência gênica era maior entre populações pequenas que entre as grandes (Tabela II).

TABELA II
Frequência alélica em dois locos em relação ao tamanho da população no camundongo doméstico.

Tamanho populacional estimado	Número de populações amostradas	Frequência alélica média		Variância frequência alélica	
		Es - 3[b]	*Hbb*	*Es - 3*[b]	*Hbb*
Pequeno (tamanho médio de 10)	29	0,418	0,849	0,0506	0,1883
Grande (tamanho médio de 200)	13	0,372	0,843	0,0125	0,0083

(Segundo Selander 1970)

Em alguns casos, as diferenças de frequência gênica entre populações correspondem, quantitativamente, ao que se esperaria se a deriva genética fosse o único fator importante. O gado bovino da Islândia, por exemplo, descende das matrizes da Noruega trazidas pelos Vikings há, aproximadamente, mil anos atrás. Para cada um dos locos de grupos sanguíneos, Kidd e Cavalli-Sforza (1974) calcularam F_{ST} entre populações da Islândia e norueguesas, e compararam-no ao valor esperado a partir da equação $F_{ST} = 1 - (1 - 1/2N)^t$. A partir de registros históricos, foi possível estimar por quanto tempo o gado da Islândia permaneceu isolado, a proporção sexual e as flutuações no tamanho populacional. O valor teórico de F_{ST}, calculado dessas estimativas, foi bastante próximo aos observados para cada um dos sete locos. Assim, as diferenças genéticas podem ser explicadas puramente pela deriva genética. Essa análise não prova que essas diferenças entre populações são devidas à deriva, ao invés da seleção natural, mas sugerem que não existem razões fortes para se acreditar que as diferenças sejam devidas a qualquer outra coisa senão o acaso.

EVOLUÇÃO ATRAVÉS DA DERIVA GENÉTICA

Até o momento, este capítulo tem apresentado apenas os efeitos do endocruzamento, da deriva genética e do fluxo gênico sobre alelos que são seletivamente neutros, isto é, aqueles que não diferem em seus efeitos sobre a sobrevivência ou reprodução. Existe considerável controvérsia sobre se são muitos ou não os alelos que se adequam a esta premissa (Capítulo 6). Para os alelos que são aproximadamente neutros, uma conclusão teórica extremamente importante (Quadro C) é que novos alelos em um loco devem ser substituídos (fixados) numa taxa constante u por geração, sendo u a taxa de surgimeto de novos alelos devido a mutação. Consequentemente, populações (ou espécies) diferentes irão divergir numa taxa constante. A qualquer momento, uma população deve apresentar um número considerável de alelos tendendo à perda ou à fixação (Figura 13), sendo que o número por loco depende da taxa de mutação e do tamanho populacional efetivo.

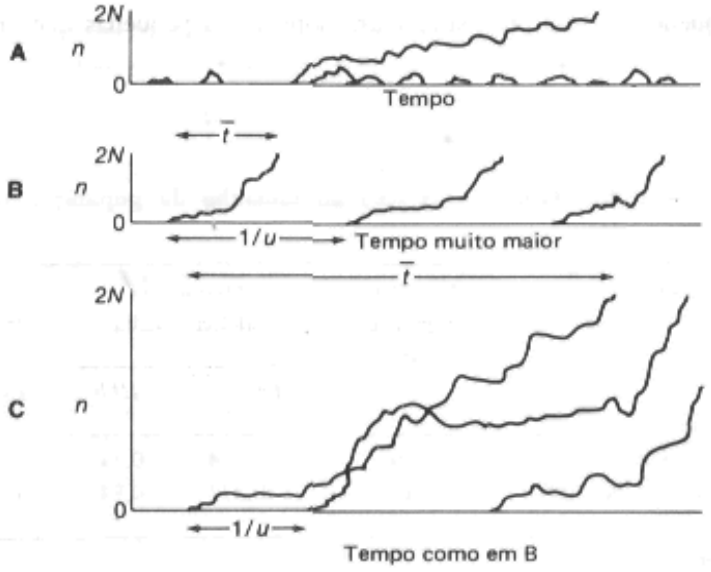


FIGURA 13
Substituição de genes pela deriva genética. O número de cópias *n* de um mutante flutua aleatoriamente; a maioria das mutações é perdida, mas um mutante ocasionalmente deriva até a fixação (A). Para aqueles que atingem a fixação em (B) e (C), o intervalo entre os eventos mutacionais (1/*u*) é mais curto em uma população grande (C) que numa menor (B) e demora mais tempo ($\bar{t}$) para que a mutação se fixe. Em decorrência disto, populações maiores sempre conterão um maior número de alelos seletivamente neutros (De Crow e Kimura 1970)

Os proponentes da teoria neutralista, tais como Kimura (1983a,b) e Nei (1983), interpretam grande parte da variação aloenzimática desta forma, sustentando que ela reflete a passagem transiente dos alelos neutros. Segundo tal teoria, grande parte da variação observada ao nível molecular (em aloenzimas e sequências de proteínas e DNA) é neutra, e grande parte da divergência entre espécies ao nível molecular tem sido causada por deriva genética. Uma previsão do modelo neutralista é que a taxa de evolução deve ser mais alta em moléculas (proteínas, sequências de DNA) que não são sujeitas a restrições funcionais intensas do que naquelas que o são; numa molécula pouco restrita, um número menor de mutações será eliminado e um maior número delas terá um efeito neutro, por terem menor probabilidade de alterar o funcionamento da molécula. A taxa média de evolução de uma sequência molecular pode ser estimada pela contagem da proporção de sítios que diferem entre duas espécies, dividindo-se tal valor pelo tempo de divergência desde seu ancestral comum mais recente (julgado a partir do registro fossilífero). Assim, os humanos e as carpas divergiram há aproximadamente 400 milhões de anos (no Devoniano), quando o ramo dos teleósteos divergiu dos peixes que mais tarde originaram os amniotas. Utilizando-se o código genético, o número de diferenças na sequência de aminoácidos de duas espécies é convertido, com frequência, no número de diferenças de nucleotídeos nos genes correspondentes.

Como prevê a teoria neutralista, a taxa de evolução é maior nas moléculas funcionalmente menos restritas (Kimura 1982, 1983a). Por exemplo, a histona H4 é uma proteína altamente restrita que se liga ao DNA, sendo essencial à estrutura cromossômica.

Sua taxa média de evolução têm sido 0,008 x 10^{-9} substituições de aminoácidos por ano por sítio, sendo que o termo substituição significa a fixação de um aminoácido diferente numa espécie. Por outro lado, fibrinopeptídeos têm evoluído a uma taxa média de 8,3 x 10^{-9} substituições por ano. Esses peptídeos têm pouca função, por serem descartados após serem clivados do fibrinogênio durante a coagulação sanguínea. Do mesmo modo, a molécula da pró-insulina consiste de três peptídeos, dois dos quais são agrupados para formar a insulina, enquanto o terceiro é descartado. A taxa de evolução dos peptídeos "ativos" têm sido 0,4 x 10^{-9} substituições por ano, enquanto a do peptídeo descartado têm sido de 2,4 x 10^{-9}.

Pelo fato de atualmente ser relativamente fácil a obtenção de sequências diretas de nucleotídeos de genes específicos, tais comparações podem ser feitas também a nível de DNA. Comparações de genes homólogos entre espécies têm mostrado que a segunda posição em uma trinca (códon) que codifica um aminoácido evolui mais lentamente, a primeira posição um pouco mais rapidamente e a terceira muito rapidamente - numa taxa até cem vezes maior que a segunda posição (veja a Tabela II no Capítulo 15). Pelo menos metade das substituições de nucleotídeos na terceira posição são sinônimas: elas não resultam em qualquer substituição de aminoácidos e têm pouca probabilidade de afetar o fenótipo de um organismo ou seu valor adaptativo. Além disso, a taxa de substituição de nucleotídeos sinônimos é, algumas vezes, a mesma em dois genes, mesmo que as proteínas que eles codificam difiram substancialmente em suas taxas de mudança de suas composições de aminoácidos (Kimura 1983b). Finalmente, a taxa de substituição de nucleotídeos tem sido muito maior nos introns que nos exons de um mesmo gene (p.ex., nos genes que codificam as globinas de vários mamíferos) e o gene α-3 de camundongos (um pseudogene não transcrito derivado do gene funcional da α-1 globina por duplicação gênica, veja Capítulos 3 e 15) divergiu muito mais rapidamente do gene α-1 dessa mesma espécie do que divergiram entre si os genes α-1 de camundongos e dos coelhos. É extremamente improvável que tal evolução rápida em moléculas não funcionais e em codons sinônimos possa ser atribuída à seleção natural; por outro lado ela é prevista pela teoria neutralista.

Os proponentes da teoria neutralista afirmam que as sequências de proteína e DNA tem divergido entre espécies a uma taxa constante, como prevê a teoria da deriva genética (Kimura 1983a, Wilson *et al.* 1977). Se isto ocorre, as macromoléculas fornecem um RELÓGIO MOLECULAR, pelo qual o tempo decorrido desde o ancestral comum pode ser estimado. A informação molecular para os táxons que têm um bom registro fossilífero é utilizada para calibrar o "relógio", o qual pode, então, ser empregado para estimar o tempo desde a divergência de pares de táxons que possuem um registro fossilífero inadequado (veja o Capítulo 10). Contrariamente, alguns pesquisadores afirmam que as proteínas evoluem em taxas altamente inconstantes. Por exemplo, Goodman *et al.* (1982) argumentam que as globinas evoluíram rapidamente quando os locos foram duplicados, no início da evolução dos vertebrados, e então divergiram para assumir diversas funções (p.ex., a mioglobina e as cadeias α e β de hemoglobina). Goodman e seus colaboradores também apresentam evidências de que a taxa de substituição de aminoácidos em globinas se tornou consideravelmente mais lenta durante a divergência dos humanos e símios antropóides.

Alguns dados indicam que, pelo menos durante longos períodos de tempo evolutivo, a taxa média de substituição de aminoácidos têm sido a mesma para moléculas evoluindo independentemente. Por exemplo, tanto peixes teleósteos quanto amniotas possuem α e

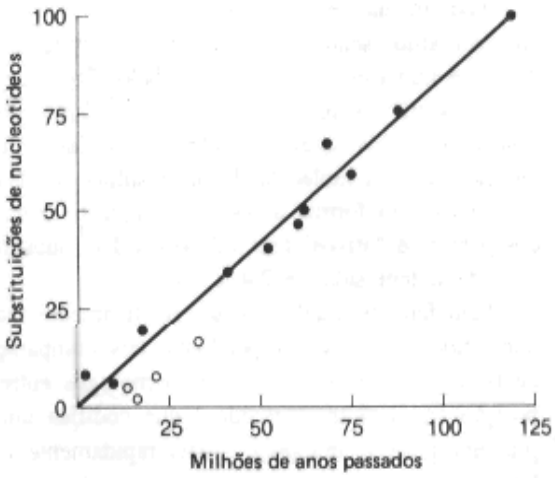


FIGURA 14
Substituições de nucleotídeos *versus* o tempo desde a divergência, ilustrando a constância aproximada da taxa de evolução molecular. Cada ponto representa um par de espécies atuais de mamíferos cujo ancestral comum mais recente, baseado no registro fossilífero, é indicado na abcissa. A ordenada é o número de substituições de nucleotídeos inferida a partir da diferença na sequência de aminoácidos de sete proteínas, cujos dados foram agrupados para esta análise. Os quatro círculos abertos *representam pares de espécies de primatas, as quais* parecem ter divergido mais lentamente que outros grupos de mamíferos. (De Selander 1982, segundo Langley e Fitch 1974)

β hemoglobinas, enquanto os agnatas (p.ex., lampréias) possuem um único loco de globina. Desse modo, a duplicação gênica que produziu as hemoglobinas α e β ocorreu antes da divergência entre os peixes teleósteos e os amniotas; as cadeias α e β vêm divergindo dentro dessas linhagens por 400 milhões de anos. O número de substituições de nucleotídeos que correspondem às diferenças de aminoácidos entre as cadeias α e β nos humanos é quase a mesma que distingue α da carpa da β humana (Kimura 1982). Langley e Fitch (1974) inferiram o número de substituições de nucleotídeos ocorridos na divergência de diversas proteínas entre algumas espécies de vertebrados e colocou contra o tempo de divergência (determinado a partir do registro fossilífero) de pares dessas espécies (Figura 14). Sua análise indica que a taxa de divergência tem sido bastante constante, diferindo entre as linhagens com uma variância apenas duas vezes maior que o esperado para um processo aleatório com uma taxa média constante tal como o decaimento radiativo (veja Hudon 1983). Embora a taxa constante de divergência prevista pela teoria neutralista não tenha sido ainda confirmada em detalhe, ela parece se sustentar como uma aproximação grosseira.

CRUZAMENTO PREFERENCIAL BASEADO NO FENÓTIPO

Este capítulo teve início com uma discussão sobre os desvios que surgem a partir do cruzamento ao acaso devido à união entre parentes. Como vimos, o endocruzamento afeta as frequências genotípicas em todos os locos do genoma de uma mesma forma. Nós veremos rapidamente aqui outra forma de desvio do cruzamento ao acaso que será explorada mais detalhadamente nos Capítulos 7 e 8.

Em alguns casos, os indivíduos cruzam-se não aleatoriamente com base em uma ou mais características fenotípicas. Por exemplo, na seleção sexual, o sucesso reprodutivo em um sexo (usualmente machos) depende de características fenotípicas, como no tentilhão africano *Euplectes progne*, cujas fêmeas escolhem machos de caudas longas preferencialmente àqueles de caudas mais curtas (Anderson 1982a). A seleção para acasalamento é, algumas vezes, inversamente dependente da frequência: em algumas espécies de *Drosophila*, por exemplo, os machos têm mais sucesso na reprodução se

seu genótipo é mais raro do que se for comum (Ehrman 1967). Finalmente, no CRUZAMENTO PREFERENCIAL, machos e fêmeas de fenótipos iguais tendem a se cruzar; por exemplo, nos Estados Unidos, mulheres mais altas tendem a casar com homens mais altos, enquanto as mulheres mais baixas com os homens mais baixos (Spohler 1968). O isolamento reprodutivo entre espécies simpátricas pode ser frequentemente encarado como uma forma de cruzamento preferencial.

Todas essas formas de cruzamentos não ao acaso, que são baseadas em características fenotípicas, afetam as frequências alélicas e genotípicas, mas *apenas* naqueles locos que determinam as características particulares em questão (e em locos ligados proximamente a eles). Suponha, por exemplo, que dois locos contribuam de modo aditivo à variação na altura, de modo que *AABB* é o genótipo mais alto e *A'A'B'B'*, o mais baixo. Sob condições de cruzamento preferencial perfeito por um tempo prolongado, a frequência dos heterozigotos diminuirá e a população, no equilíbrio, consistirá apenas de genótipos *AABB* e *A'A'B'B'*. Por outro lado, não somente esses genótipos, mas também *A'A'BB* e *AAB'B'* estariam presentes se a população fosse completamente endogâmica. Um loco polimórfico não ligado não seria afetado pelo cruzamento preferencial se tal loco não afetar a característica fenotípica (p.ex., altura); assim, as frequências alélicas desse loco irão permanecer as mesmas nas duas populações (*AABB*, *A'A'B'B'*) originadas a partir de processos de cruzamento preferenciais. Note que se o cruzamento preferencial fosse completo essas populações constituiriam espécies diferentes.

RESUMO

O endocruzamento diminui a heterozigosidade em uma população conduzindo ao estado homozigoto. Uma população subdividida geograficamente na qual ocorre endocruzamento, torna-se cada vez mais homozigota dentro de suas subpopulações; entretanto, a variação genética entre as subpopulações compensa, com sobras, a homogeneidade dentro de cada subpopulação, de modo que a variação da população, como um todo, aumenta. As frequências gênicas em cada subpopulação podem flutuar ao acaso até que um alelo se fixe e a variação genética no loco seja perdida, a menos que restaurada por mutação ou imigração. Este processo, a deriva genética, acontece em qualquer população finita, mas é mais rápido nas populações de pequeno tamanho. Devido ao fato de que quase todas as espécies são distribuídas em populações semi-isoladas que são, frequentemente, menores do que parecem, algumas das mudanças genéticas são provavelmente aleatórias na maioria das espécies. O fluxo gênico entre as populações contrabalanceia os efeitos da deriva genética. Embora o nível do fluxo gênico seja alto em algumas espécies, ele parece ser muito baixo em outras.

Se muitas das mutações que surgem em um loco são seletivamente neutras, as populações e as espécies podem, presumivelmente, divergir nas suas composições genéticas numa taxa constante. Alguns dados sobre sequências de proteínas e de DNA estão de acordo com esta teoria, mas é discutível se a divergência é ou não tão constante que as macromoléculas possam ser utilizadas como "relógios" evolutivos.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Muitas características podem reduzir a incidência do endocruzamento em plantas; auto-esterilidade, heterostilia, dioicia, florescimento progressivo de modo que poucas flores se abrem de cada

vez, protoginia ou protandria, dispersão de sementes ou pólen. Que evidência é necessária para se afirmar com confiança que a vantagem do exocruzamento é a razão de ser *(raison d'être)* de qualquer uma dessas características? De que outras maneiras cada uma delas poderia ser vantajosa?

2. Se indivíduos de uma espécie normalmente exocruzante são endocruzados, um decréscimo no valor adaptativo é usualmente observado entre sua progênie. Como podem evoluir então, mecanismos tais como a cleistogamia? Que vantagens são inerentes ao endocruzamento?
3. Suponha que uma população foi estabelecida a uns poucos milhares de gerações atrás por um par de indivíduos, mas tem apresentado um tamanho grande e constante desde então. Terá ela ainda um pequeno tamanho populacional efetivo devido a esse gargalo inicial? O que determina quando o efeito de gargalo é tão reduzido que podemos considerar a população como sendo grande?
4. Dado o impacto que o endocruzamento apresenta sobre a variação fenotípica, que efeito ele provavelmente causa sobre a taxa pela qual a composição genética da população é modificada pela seleção natural?
5. Que efeitos têm a monogamia *versus* a poligamia (poliginia ou poliandria) sobre o tamanho populacional efetivo? Como poderiam evoluir esses sistemas nas aves e nos mamíferos?
6. Quão pequena têm de ser uma população antes que a deriva genética apresente um efeito importante sobre as frequências gênicas em um loco? Porque esta não é uma questão muito significativa?
7. Que evidência seria suficiente para determinar se a variação geográfica em alguma característica de uma espécie foi primariamente adaptativa (causada pela seleção natural) ou aleatória (causada pela deriva genética)?
8. Ehrlich e Raven (1969) argumentam que o fluxo gênico entre populações de uma espécie ocorre, usualmente, numa taxa muito baixa. Eles, então, questionam porque as espécies não demonstram mais variação geográfica. Como é possível que reconheçamos veados-de-cauda-branca desde a costa atlântica até a pacífica, na América do Norte, como membros de uma única espécie?
9. Enquanto populações amplamente separadas permanecem sendo a mesma espécie, a única mudança evolutiva na espécie como um todo deve ser devida a mutações que são vantajosas para toda ela, nos ambientes que habita. Uma vez que devem existir poucas de tais mutações, a mudança evolutiva deve ser necessariamente mais lenta em espécies amplamente distribuídas que nas populações locais isoladas. Discuta.
10. A teoria neutralista propõe que as espécies devem divergir, ao nível molecular, numa taxa que é constante por *geração*, mas os dados parecem sugerir uma taxa constante de divergência por unidade de *tempo*. Discuta como esse paradoxo pode ser resolvido (veja o capítulo 10).

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Crow, J.F. & M. Kimura, 1970. *An introduction to population genetics theory.* Harper & Row, New York, 591 pp. Uma exposição importante da matemática da genética de populações, contendo tratamentos extensivos do endocruzamento e efeitos estocásticos.

Kimura, M. & T. Ohta, 1971. *Theoretical aspects of population genetics.* Princeton University Press, Princeton, N.J. 219 pp. Enfatiza o papel da deriva genética na evolução, a partir de uma perspectiva principalmente teórica.

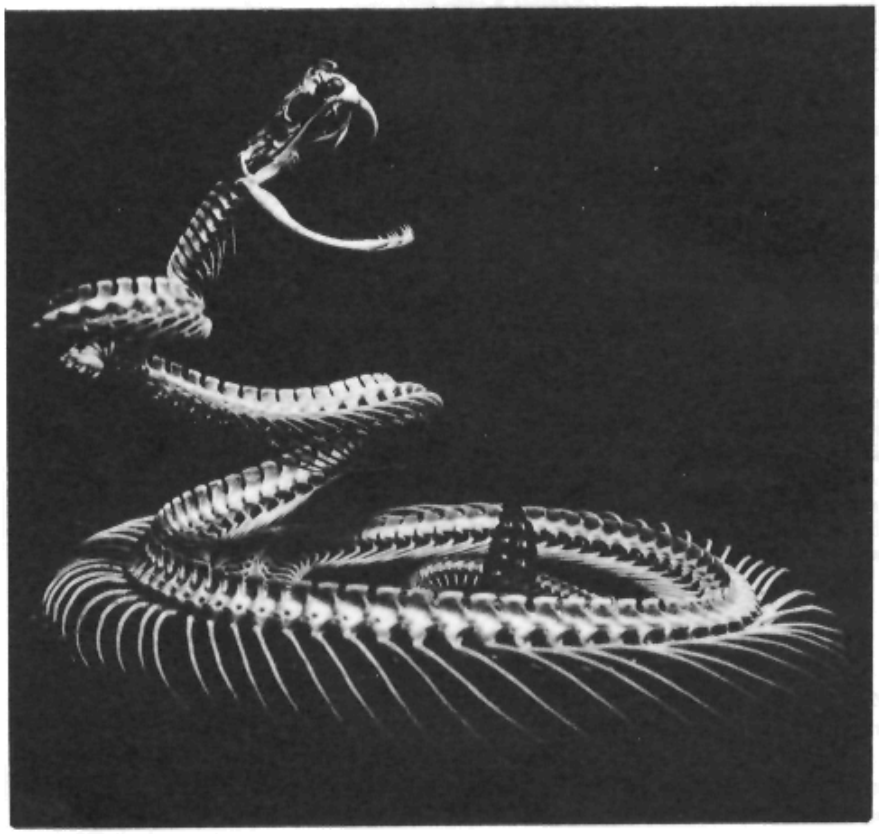
Wright, S. 1968-1978. *Evolution and the genetics of populations.* Volume 1: *Genetic and biometric foundations,* 469 pp.; Vol. 2: *The theory of gene frequencies,* 511 pp.; Vol. 3: *Experimental results and evolutionary deductions,* 613 pp.; Vol. 4: *Variability within and among natural populations,* 580 pp. University of Chicago Press, Chicago. Um importante tratado, altamente técnico, sobre a genética de populações, escrito por um dos fundadores do campo.

Hedrick, P. W. 1983. *Genetics of populations.* Science Books International, Boston. 629 pp. Uma introdução à teoria da genética de populações, com exemplos empíricos que tratam claramente dos assuntos deste Capítulo.

Kimura, M. 1983. *The neutral theory of molecular evolution.* Cambridge University Press, Cambridge, England. Uma discussão abrangente da teoria da neutralidade pelo seu mais eminente arquiteto.

Slatkin, M. 1985. Gene flow in natural populations. *Annu. Rev. Ecol. Syst., 16*: 393-430. Uma revisão abrangente dos estudos teóricos e empíricos do fluxo gênico e sua interação com a seleção natural.

Efeitos da Seleção Natural sobre as Frequências Gênicas



Capítulo Seis

A seleção natural foi o princípio central da teoria das mudanças evolutivas de Darwin e ainda permanece como conceito fundamental na biologia evolutiva. A deriva genética tem um papel claramente importante na evolução, mas é a seleção que deve ser considerada para termos um melhor entendimento das muitas características complexas dos organismos, e dos inumeráveis aspectos que os adaptam aos seus meios de vida.

A seleção natural, embora bastante simples em princípio, pode ser diversificada em suas operações. Embora seja um conceito elementar, muitas vezes é mal entendida e grande quantidade de afirmações sem sentido têm sido feitas em seu nome. É vista por alguns como uma força obscura, ação inexorável de um universo descuidado e insensível, e por outros como um agente criativo da natureza, instilando progresso dentro da história. Tem sido invocada como uma lei natural, com a força moral de um preceito ético, da qual mesmo a sociedade humana não é e não deve ser eximida. Andrew Carnegie, por exemplo, argumentou que "enquanto a lei pode algumas vezes ser dura para o indivíduo, ela é melhor para a raça, porque assegura a sobrevivência do mais adaptado em todos segmentos".

Essas concepções errôneas têm origem principalmente na maneira metafórica pela qual o conceito tem sido enunciado, mesmo pelo próprio Darwin: "A natureza, se me for permitido personificar a preservação natural ou a sobrevivência do mais adaptado, não se preocupa com aparências exceto na medida em que elas sejam úteis para algum ser... o Homem seleciona somente para seu próprio bem: a Natureza somente para o que pertence aos seres que ela cuida". Tais expressões poéticas, entretanto, como notou Darwin, podem levar-nos a visualizar a seleção natural como "um poder ativo ou Divindade", onisciente, onipotente e, dependendo do ponto de vista de cada um, benéfico, moldando as espécies em forma perfeita, ou maléfico, com dentes ensanguentados e garras afiadas.

SOBREVIVÊNCIA DIFERENCIAL E REPRODUÇÃO

Entretanto, a seleção natural não possui nenhuma dessas qualidades. Não é providencial, nem moral, nem imoral, não contém preceitos éticos - "ela" não é um agente ativo com propriedades físicas, muito menos uma mente. Nada mais é que uma avaliação estatística da diferença na sobrevivência ou reprodução entre entidades que divergem em uma ou mais características. A seleção não é causada pela sobrevivência e reprodução diferenciais; ela *é* sobrevivência e reprodução diferenciais e nada mais.

No seu sentido mais amplo, a seleção natural se aplica a toda a natureza, não somente a genótipos e fenótipos. Alguns isótopos decaem mais rapidamente que outros, de modo que os de vida mais longa são os que prevalecem. Das órbitas possíveis que os corpos celestes possam ter ocupado, algumas são mais estáveis que outras, de modo que um tipo de seleção dá forma ao universo. Um determinado tipo de seleção determina a composição de espécies das comunidades ecológicas, pois as espécies que não podem coexistir com outras foram eliminadas. A seleção dentro das populações pode ou não impor luta e competição entre os indivíduos: se duas linhagens de bactéria em um quimiostato diferem em suas taxas de divisão, a linhagem com a taxa mais elevada finalmente substitui a outra por completo, mesmo em condições não limitantes de suprimento nutricional. A diferença em taxa de crescimento é seleção natural, entretanto, não há nenhum conflito, objetivo ou questão de moralidade.

SELEÇÃO INDIVIDUAL

Pelo menos teoricamente, a seleção pode atuar sempre que diferentes tipos de entidades auto-reprodutoras, que geram descendentes semelhantes a elas próprias, difiram em suas taxas de sobrevivência ou reprodução. Na evolução biológica, tais entidades podem ser genes individuais ou porções maiores do genoma, organismos individuais que diferem no genótipo, populações de organismos, ou espécies. A maior parte da teoria da seleção natural concentra-se na sobrevivência e reprodução diferenciais de organismos individuais, que diferem no fenótipo devido às diferenças genéticas em um ou mais locos.

A seleção natural atua sempre que os genótipos difiram em VALOR ADAPTATIVO. O valor adaptativo, em um contexto evolutivo, é avaliado simplesmente pela taxa de aumento de um genótipo com relação a outros genótipos. N.T.*. Considere primeiramente uma população de genótipos que se reproduzem assexuadamente, na qual a taxa de aumento de um genótipo não é complicada por recombinação. Se as gerações se sobrepõem, a taxa de aumento do genótipo i é r_i, que é a taxa instantânea de crescimento *per capita* que nós encontramos na expressão do crescimento da população, $dN/dt = rN$ (Capítulo 2). A taxa de crescimento r depende dos valores de l_x (probabilidade de sobrevivência até a idade x) e de mx (fecundidade média na idade x). Se l_x e m_x são medidos para as idades $x = 1, 2, \ldots L$, onde L é o período máximo de vida, r é calculado da equação:

$$\sum_{x=1}^{L} l_x m_x e^{-rx} = 1$$

N.T. - Valor Adaptativo é a expressão que será utilizada para o termo "fitness", que em linguagem não técnica poderia ser traduzido como "aptidão" ou "adaptação"; estes últimos termos, entretanto, tornam-se ambíguos em seu uso técnico em português (ainda que as expressões "sobrevivência do mais apto" ou "adaptado" sejam encontradas com frequência).

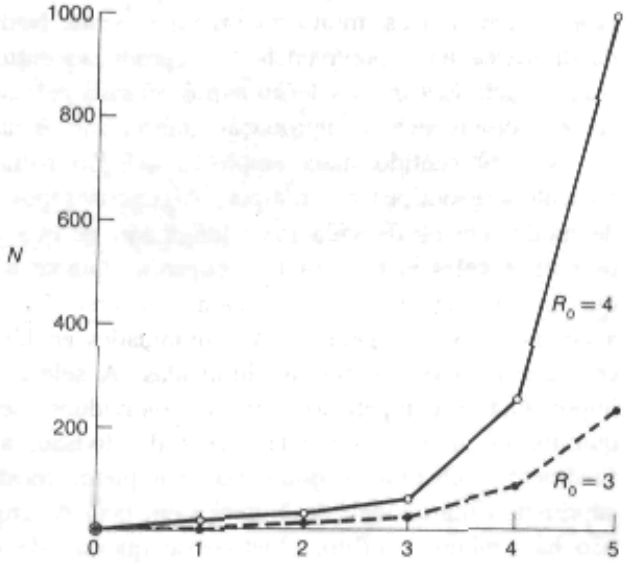


FIGURA 1.
Crescimento de dois genótipos que se reproduzem assexudamente, em uma população com gerações discretas. A proporção do genótipo mais prolífico ($R_0 = 4$) torna-se rapidamente bem maior que a do genótipo menos fecundo ($R_0 = 3$). A taxa de crescimento diferencial dos genótipos é um exemplo de seleção natural.

Se as gerações não se sobrepõem, a taxa de substituição R ($\approx e^r$) mede o valor adaptativo de um genótipo (Figura 1). R é calculado como sendo o produto da fecundidade média do genótipo pela probabilidade de sobrevivência até a idade reprodutiva.

No caso de genótipos que se reproduzem sexuadamente, os valores adaptativos são consideravelmente mais complexos de serem calculados (veja Crow e Kimura, 1970), porque a frequência de um genótipo em cada geração depende da sobrevivência e da fecundidade de todos aqueles genótipos que podem originá-lo por cruzamento. O valor adaptativo de um genótipo sexuado pode ser estimado medindo seus valores de l_x e m_x, e calculando a taxa de aumento r_i, ou a taxa de substituição R_i se a população hipotética for genotipicamente pura.

Muitas diferenças entre genótipos podem contribuir para diferenças no valor adaptativo. Uma diferença em qualquer valor de l_x até a idade da última reprodução pode constituir uma diferença em valor adaptativo; após a reprodução cessar, entretanto, os indivíduos não contribuem mais para as gerações seguintes, de modo que qualquer diferença em sobrevivência após essa idade não tem impacto sobre seus valores adaptativos genéticos. Da mesma maneira, diferenças em valor adaptativo podem surgir a partir de diferenças em m_x, que é a fecundidade média de uma fêmea de idade x. Os machos também têm um análogo de m_x, isto é, o número de descendentes que eles geram na idade x; portanto, as diferenças em valor adaptativo podem originar-se de diferenças genéticas na habilidade dos machos obter parceiras sexuais e se eles têm sucesso em se acasalar com fêmeas de grande ou pequena fecundidade.

O curso da seleção pode ser mais facilmente ilustrado considerando uma população assexual com gerações discretas, na qual dois genótipos A e B tenham taxas de substituição R_A e R_B, e tamanhos N_A e N_B, respectivamente. Seja o tamanho da população $N_A + N_B = N$ e as frequências de A e B, $p = N_A/N$ e $q = N_B/N$, respectivamente. Então, a taxa de aumento na população como um todo é $pR_A + qR_B = \bar{R}$.

Após uma única geração de crescimento populacional, o número de indivíduos A será $N'_A = N_A R_A$, o tamanho total da população será $N' = N\bar{R}$ e a nova proporção do genótipo A será:

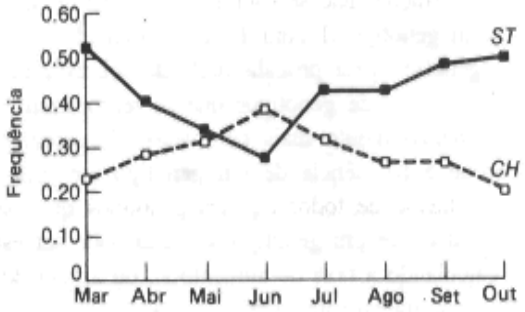
$$p' = \frac{pNR_A}{N\,(pR_A + qR_B)} = \frac{pR_A}{pR_A + qR_B}$$

e a variação na proporção de A é

$$\Delta p = \frac{pR_A}{pR_A + qR_B} - p = \frac{pq\,(R_A - R_B)}{\bar{R}}$$

Então enquanto $R_A > R_B$, p aumenta ($\Delta p > 0$) até que A tenha substituído B inteiramente. A taxa de variação depende dos valores relativos de R_A e R_B, e é a mesma sejam os valores de R_A e R_B, 2 e 1 ou 2000 e 1000. Sendo assim, embora os valores adaptativos absolutos sejam R_A e R_B, é muitas vezes conveniente descrever a seleção pelo uso de VALORES ADAPTATIVOS RELATIVOS atribuindo, por exemplo, ao genótipo com o mais elevado valor adaptativo um valor igual a 1. A diferença entre os valores adaptativos relativos de um genótipo mais adaptado e um menos adaptado é frequentemente designada

FIGURA 2.
Variações sasonais nas frequências de duas inversões cromossômicas em *Drosophila pseudoobscura*. (Segundo Dobzhansky 1970).



por S, o COEFICIENTE DE SELEÇÃO. Então, se R_A = 200 e R_B = 150, os valores adaptativos relativos aos genótipos A e B são 1,0 e 0,75, respectivamente, e S = 0,25. O valor adaptativo relativo a um genótipo i é frequentemente designado por w_i e a média aritmética dos valores adaptativos relativos dos indivíduos em uma população por $\overline{w}$. (Então, $\overline{w} = \sum_i f_i w_i$, onde f_i é a frequência do i-ésimo genótipo).

O EFEITO DO AMBIENTE SOBRE O VALOR ADAPTATIVO

Alguns alelos, tais como aqueles que causam a morte do embrião ou graves anormalidades do desenvolvimento, são sempre deletérios. Muitos alelos e genótipos, contudo, variam em valor adaptativo com relação a outros alelos e genótipos, dependendo do ambiente. Mesmo um alelo aparentemente nocivo, como aquele que codifica a hemoglobina da anemia falciforme, pode ser vantajoso e aumentar em frequência se prevalecer a malária. Em *Drosophila pseudoobscura*, diferentes inversões cromossômicas, como *Standard* (*ST*) e *Chiricahua* (*CH*), carregam diferentes alelos em alguns dos locos que elas possuem. A 16°C o valor adaptativo dos genótipos *ST/ST*, *ST/CH* e *CH/CH* não parece diferir no laboratório, entretanto, a 25°C os valores adaptativos relativos foram estimados como sendo *ST/CH* = 1, *ST/ST* = 0.89 e *CH/CH* = 0.41 (Dobzhansky 1970). Consequentemente, a frequência de um alelo pode aumentar em algumas localidades, mas não em outras, ou pode variar segundo a flutuação das condições ambientais. As frequências dos cromossomos *ST* e *CH*, por exemplo, variam sasonalmente nas populações naturais (Figura 2).

As variações na frequência alélica são determinadas por condições imediatas e não são influenciadas por futuros ambientes. Por isso, não pode haver objetivo na evolução, nem direcionamento predestinado. A seleção natural não pode nem mesmo moldar as propriedades genéticas de uma população, a fim de reduzir o risco de futura extinção, pois as variações genéticas impelidas pelas circunstâncias presentes podem revelar-se desvantajosas no futuro.

NÍVEIS DE SELEÇÃO

Na maioria das circunstâncias, a seleção atua simplesmente através da reprodução e sobrevivência diferenciais de indivíduos geneticamente diferentes dentro de uma população. Em alguns casos, contudo, a seleção pode atuar no nível de genes individuais que podem

reproduzir-se a uma taxa diferente daquela dos organismos que os possuem. Por exemplo, no fenômeno conhecido como DISTORÇÃO DE SEGREGAÇÃO ou DESVIO MEIÓTICO, um alelo é transmitido para mais de 50% dos gametas de um indivíduo heterozigoto; todas as outras propriedades sendo iguais, tal alelo tornar-se-á fixado em uma população. Isso é SELEÇÃO GÊNICA. Por outro lado, é possível que populações que difiram em frequências alélicas possam tornar-se extintas ou originar novas populações a diferentes taxas. Isso é SELEÇÃO DE GRUPO ou SELEÇÃO INTERDÊMICA. É concebível ainda que um alelo relativamente deletério para organismos individuais possa ser benéfico para a população como um todo, reduzindo o risco de extinção ou aumentando a chance de formar novas populações, tornando-se assim fixado na espécie. Somente desse modo, uma característica que é boa para a espécie, mas não para o indivíduo, poderia evoluir. Finalmente, podemos imaginar a SELEÇÃO DE ESPÉCIES, pela qual as taxas de especiação ou extinção de toda espécie são afetadas por possuírem ou não uma característica particular; consequentemente, a proporção de espécies que mantêm uma ou outra característica, pode variar dentro de um táxon mais elevado. Se a seleção no nível de gene, de população, ou de espécie é ou não importante para a evolução, é motivo de alguma polêmica; trataremos do assunto no Capítulo 9. No momento, enfocaremos a seleção individual.

MODOS DE SELEÇÃO

A oportunidade para a seleção existe quando, em média, diferenças em alguma característica fenotípica resultam em diferenças consistentes em taxas de sobrevivência ou reprodução. "Em média" é uma expressão chave; a seleção pode favorecer plantas altas comparadas com plantas baixas em uma espécie particular, mas nem toda planta alta sobreviverá e se reproduzirá melhor que toda planta baixa. Quando tais diferenças fenotípicas são correlacionadas à sobrevivência ou reprodução, existe oportunidade para a seleção, entretanto, não há resposta evolutiva à seleção a menos que as diferenças no fenótipo sejam, pelo menos em parte, devidas às diferenças genéticas. Se a variabilidade fenotípica for causada somente pelo impacto direto do ambiente, a distribuição de fenótipos na próxima geração será a mesma que anteriormente, mesmo que alguns fenótipos se reproduzam mais que outros (considerando que o ambiente é o mesmo em ambas as gerações).

Dependendo da relação entre fenótipo e valor adaptativo, há três tipos principais de seleção (Figura 3). Se a relação for monotônica, de modo que um fenótipo extremo seja o mais adaptado, a seleção é DIRECIONAL. Se fenótipos intermediários são mais adaptados, falamos de seleção ESTABILIZADORA ou BALANCEADORA. Se dois ou mais fenótipos têm elevado valor adaptativo, mas os intermediários entre eles possuem valores baixos, a seleção é DIVERSIFICADORA ou DISRUPTIVA. Algumas vezes, também, o valor adaptativo de um fenótipo depende de sua frequência na população (SELEÇÃO DEPENDENTE DA FREQUÊNCIA), de modo que não há uma relação simples, constante, entre fenótipo e valor adaptativo. Na realidade, é conveniente distinguir modelos de seleção nos quais os valores adaptativos sejam constantes dentro de um ambiente considerado, de modelos tais como a seleção dependente da frequência, nos quais o valor adaptativo é variável. Mesmo para modelos de valor adaptativo constante, entretanto, o resultado de qualquer tipo particular de seleção depende da relação, do "mapeamento", entre fenótipo e genótipo. O restante deste capítulo tratará dos modelos mais simples, nos quais as diferenças fenotípicas são causadas por apenas um único loco.

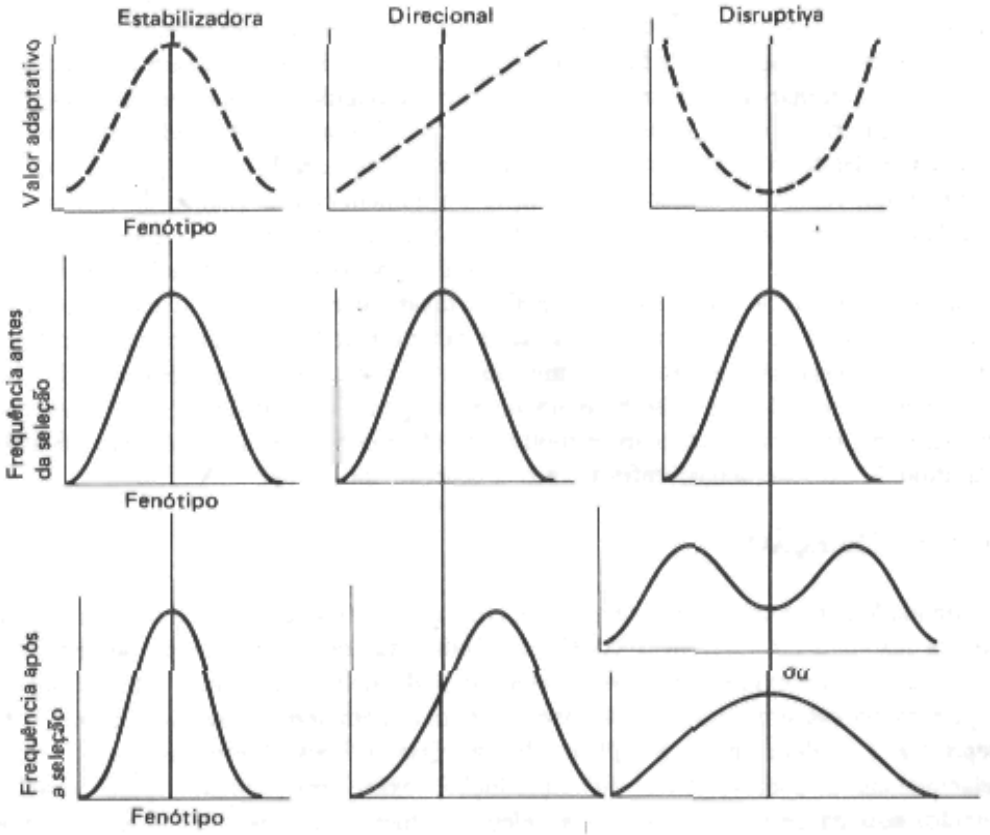


FIGURA 3.
Efeitos de três tipos de seleção sobre a média e a variação de uma característica quantitativa. A relação entre valor adaptativo e fenótipo pode ser devida à seleção natural ou à seleção artificial ou a ambas atuando conjuntamente. (De Cavalli-Sforza e Bodmer 1971)

VALORES ADAPTATIVOS CONSTANTES E SELEÇÃO DIRECIONAL

Se existirem dois alelos em um loco e um dos genótipos homozigotos tiver maior valor adaptativo, a seleção será direcional e se nenhum outro fator intervir, o alelo vantajoso será fixado na população. Suponha, por exemplo, que o alelo A seja vantajoso e completamente dominante em relação ao valor adaptativo, significando que os valores adaptativos de AA e AA' são iguais entre si e maiores de que os de $A'A'$. Se as frequências dos genótipos AA, AA' e $A'A'$ forem p^2, $2pq$ e q^2 e se indicarmos seus valores adaptativos 1, 1, e 1 - s, respectivamente, a variação na frequência de A após uma geração de seleção será:

$$\Delta p = spq^2/(1 - sq^2)$$

(Note que esse é o complemento do decréscimo na frequência de A', isto é, Δq, dado no Quadro A).

A *Mudança da Frequência Alélica através da Seleção Natural*

Suponha que dois alelos estão no equilíbrio de Hardy-Weinberg e têm as frequências e valores adaptativos que se seguem, em uma população sexual com gerações discretas:

Genótipo	AA	AA'	$A'A'$
Frequência	p^2	$2pq$	q^2
Valor Adaptativo (w)	1	$1 - s_1$	$1-s_2$

O valor *adaptativo médio* dos indivíduos na população é

$$\begin{aligned}\overline{w} &= p^2 + 2\,pq(1 - s_1) + q^2(1 - s_2)\\ &= 1 - 2\,s_1q + 2\,s_1q^2 - s_2\,q^2\end{aligned}$$

Note que

$$\begin{aligned}d\overline{w}/dq &= -2\,s_1 + 4\,s_1q - 2\,s_2\,q\\ &= 2(-s_1 + 2\,s_1q - s_2\,q)\end{aligned}$$

Considere que a seleção ocorra através de mortalidade pré-reprodutiva; após a atuação da seleção, a frequência de A' será a proporção dos genes A' que sobrevivem, dividida pela proporção de todos os genes que sobrevivem ($\overline{w}$), ou

$$q' = \frac{1/2\ (2\,pq)\ (1 - s_1) + q^2\ (1 - s_2)}{1 - 2\,pqs_1 - q^2s_2}$$

A mudança na frequência alélica é

$$\Delta q = q' - q = \frac{pq(2\,s1q - s1 - s2\,q)}{1 - 2\,pqs_1 - q^2s_2}$$

O termo entre parênteses é $1/2\ d\overline{w}/dq$ e o denominador é $\overline{w}$. Fazendo essas substituições,

$$\Delta q = \frac{pq}{2\overline{w}} \cdot \frac{d\overline{w}}{dq}$$

Esta é uma expressão geral para a mudança genética através da seleção natural quando os valores adaptativos são constantes e pode ser utilizada para derivarem-se expressões adequadas para casos particulares. Note que a magnitude da mudança de frequência alélica (Δq) é proporcional a uma média das frequências alélicas (pq). Essa expressão, embora seja adequada quando a seleção atua através de diferenças na viabilidade, não é acurada se a seleção opera através de diferenças na fertilidade, a qual pode criar desvios nas proporções de Hardy-Weimberg (Bodmer 1965).

1. ALELO DOMINANTE VANTAJOSO, ALELO RECESSIVO DELETÉRIO.

Supondo que o alelo A', com frequência q, é recessivo e deletério, os valores adaptativos dos genótipos AA, AA' e $A'A'$ podem ser escritos como sendo 1, 1 e $1 - s$, respectivamente. Então, $\overline{w} = p^2(1) + 2\,pq(1) + q^2(1 - s) = 1 - sq^2$ e $d\overline{w}/dq = -2\,sq$. Substituindo na equação geral, encontramos

$$\Delta q = \frac{-spq^2}{1 - sq^2}$$

2. ALELO VANTAJOSO PARCIALMENTE DOMINANTE, ALELO DELETÉRIO PARCIALMENTE RECESSIVO.

Faça h descrever o grau de dominância em relação ao valor adaptativo, de modo que o valor adaptativo de $A'A'$ seja $1 - s$ e o de AA' seja $1 - hs$. Se $h = 0$, então o alelo A é dominante; se $h = 1$, A' é dominante; se $h = 1/2$, nenhum dos dois alelos é dominante. Fazendo com que os valores adaptativos de AA, AA' e $A'A'$ sejam 1, $1 - hs$ e $1 - s$, respectivamente, então $d\overline{w}/dq = -2\,hs + 4\,qhs - 2\,sq$; substituindo na expressão por q e omitindo a álgebra tediosa, temos

$$\Delta q = \frac{-spq\ [q + h(p - q)]}{1 - sq\ (2\,hp + q)}$$

O principal aspecto a ser compreendido nesta expressão é que a magnitude do numerador, e portanto de Δq, aumenta com h, de modo que o grau de dominância afeta a rapidez da mudança de frequência alélica. Um alelo deletério raro ($q < 1/2$) irá diminuir sua frequência mais rapidamente quanto mais for dominante.

Essa expressão mostra que a frequência do alelo vantajoso aumenta (Δp é positivo) a uma taxa que é proporcional à intensidade de seleção (s) e à frequência de ambos os alelos, o vantajoso (p) e o deletério que está sendo substituído (q). Neste caso, a taxa de variabilidade genética será realmente máxima quando $p = 1/3$. Esse é um exemplo particular de um princípio geral importante: a taxa de variabilidade genética é elevada somente quando ambos os alelos são comuns na população (Quadro A). Um alelo vantajoso aumentará muito mais vagarosamente se tiver surgido recentemente por mutação (de modo que p seja muito pequeno) do que se for comum. Se o ambiente mudar de modo que o genótipo AA, antes não vantajoso, torne-se o mais adaptado, a população se adaptará à mudança mais rapidamente se a frequência de A for intermediária do que se A for raro. Isso mostra a importância crucial da variabilidade genética, conforme avaliada pela heterozigosidade, e indica porque os evolucionistas têm se preocupado tanto em descobrir a quantidade de variabilidade genética e explicar porque ela existe.

A frequência alélica de equilíbrio é encontrada considerando-se $\Delta p = 0$ e calculando-se p; torna-se evidente que quando um alelo dominante é vantajoso, a frequência de equilíbrio será $\hat{p} = 1$: esse alelo é fixado e o alelo recessivo deletério é eliminado. No entanto, quando um recessivo deletério torna-se raro Δq é muito pequeno, de modo que

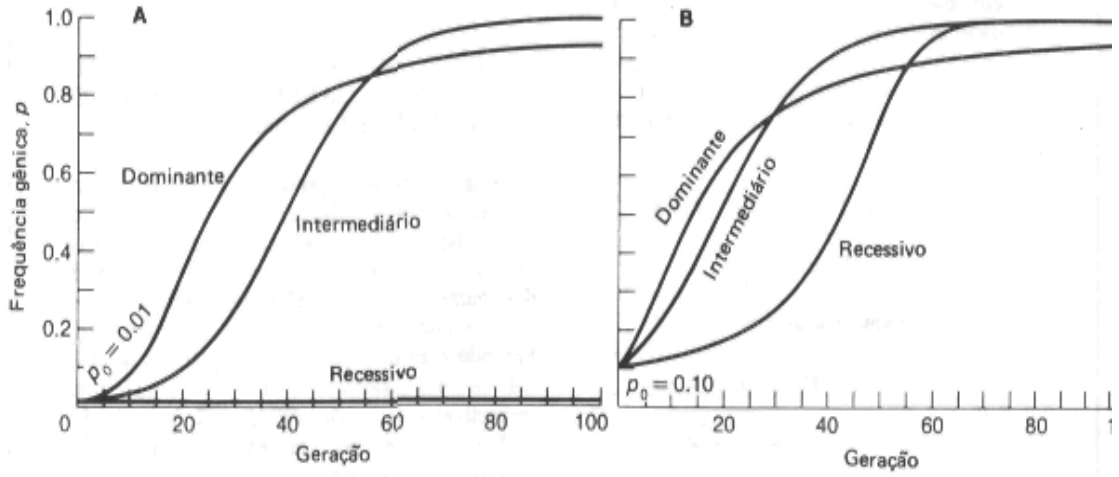


FIGURA 4.

(A) Aumento de um alelo vantajoso a partir de uma frequência inicial de $p_o = 0{,}01$, como os originados recentemente por mutação, e (B) $p_o = 0{,}10$, como os já presentes em polimorfismos. A variação em frequência alélica demonstrada quando o alelo vantajoso A é dominante com relação ao valor adaptativo; quando não é dominante nem recessivo ("intermediário") com relação ao seu alelo A'; e quando é recessivo. Os valores de valor adaptativo de AA, AA', e $A'A'$ são, respectivamente, 1, 1, 0,8 para o caso dominante; 1, 0,9 , 0,8 para o caso intermediário; e 1, 0,8 , 0,8 para o caso recessivo. Note que uma mutação recessiva recém surgida inicialmente aumenta pouco, porque raramente é exposta na forma homozigótica. O alelo intermediário atinge a fixação antes do dominante ou do recessivo, porque o dominante atinge a fixação somente se o recessivo deletério A' for eliminado, um processo muito lento. A aproximação final para fixação do recessivo é muito rápida porque um dominante deletério A' está sendo eliminado, um processo rápido. Note que uma nova mutação dominante vantajosa é fixada mais rapidamente do que uma recessiva igualmente vantajosa, uma possível causa para a predominância de alelos dominantes em populações naturais. (Simulação de computador foi cortesia de J. P. W. Young)

B *Aumento do Valor Adaptativo sob Seleção Natural*

Suponha que o valor adaptativo do heterozigoto é precisamente intermediário entre os homozigotos, de modo que o valor adaptativo é herdado aditivamente. Indique os valores adaptativos de AA, AA' e $A'A'$, cujas frequências são p^2, $2pq$ e q^2, como sendo $1 + s$, 1 e $1 - s$, respectivamente. Neste caso, a variância do valor adaptativo é $V = 2pqs^2$ (Quadro C no Capítulo 5). Além disso, a mudança na frequência alélica Δq, que pode ser escrita como dq/dt (o análogo contínuo de Δq), se a seleção for fraca, é

$$\frac{dq}{dt} = \frac{-spq}{1 + s\,(1 - 2q)}$$

Uma vez que $\bar{w} = 1 + s(1 - 2q)$, então $d\bar{w}/dq = -2s$. Daí, a razão de mudança do valor adaptativo médio, $\bar{w}$, é

$$\frac{d\bar{w}}{dt} = \frac{dq}{dt} \cdot \frac{d\bar{w}}{dq}$$

Substituindo as expressões por dq/dt e dw/dq, encontramos que

$$\frac{d\bar{w}}{dt} = \frac{-spq}{1 + s(1 - 2\,q)} \quad -2s = \frac{2\,pqs^2}{1 + s(1 - 2\,q)}$$

Assim, a razão de mudança do valor adaptativo médio é diretamente proporcional à variância genética aditiva no valor adaptativo, $2pqs^2$. R.A. Fisher (1930), utilizando uma derivação diferente, concluiu que, em geral, a taxa de mudança em valor adaptativo é, na realidade, igual à sua variância genética aditiva, uma afirmação que ele denominou como o "teorema fundamental da seleção natural".

a eliminação se processa vagarosamente; de fato, uma vez que alelos recessivos raros ocorrem originalmente em condição heterozigótica, na qual são mascarados por alelos dominantes vantajosos, eles raramente são eliminados como um todo pela seleção. Sendo assim, as populações naturais devem ter um grande número de alelos recessivos deletérios em frequências muito baixas, como é realmente o caso (Capítulo 4). Um alelo dominante deletério, contudo, não possui tal proteção e tais alelos são raramente encontrados em populações naturais, embora seu aparecimento por mutação tenha sido observado em laboratório. Da mesma forma que um alelo deletério raro é eliminado mais rapidamente se for dominante do que se for recessivo, alelos vantajosos raros aumentam mais rapidamente se forem dominantes (Quadro A; Figura 4). Então, se um fenótipo vantajoso surge independentemente por mutações dominantes ou recessivas, uma mutação dominante tem mais probabilidade de ser fixada.

Finalmente deve ser mencionado que, conforme aumenta a frequência do genótipo vantajoso na população, aumenta também o valor adaptativo médio dos indivíduos (designado por w). A taxa de aumento do valor adaptativo médio, dentro de um amplo limite de condições, é aproximadamente igual à variância genética aditiva (ver Capítulo 4) no valor adaptativo, que por sua vez é diretamente proporcional à frequência de

heterozigotos (Quadro B). Essa relação foi estabelecida por R.A. Fischer (1930), que a denominou "teorema fundamental da seleção natural".

Exemplos de seleção direcional

Diversos pesquisadores mediram a viabilidade e a fecundidade de diferentes genótipos no laboratório, em organismos tais como *Drosophila* e o besouro da farinha *Tribolium*. É possível deixar uma população polimórfica crescer em um recipiente denominado "caixa de população", no qual o alimento é acrescentado periodicamente, e seguir variações nas frequências alélicas e genotípica por gerações. Pelo menos em alguns casos, as frequências alélicas variam na taxa prevista pelas estimativas de valor adaptativo; um exemplo é o decréscimo em frequência de um alelo letal recessivo em populações experimentais de *Tribolium castaneum* (Dawson 1970; Figura 5).

O caso mais conhecido e mais cuidadosamente estudado em populações naturais de seleção direcional em um loco único é o aumento de frequência da forma escura da mariposa *Biston betularia* na Inglaterra. As coleções de museus forneceram evidências de que ela aumentou em frequência de cerca de 1 para mais que 90 porcento, em algumas áreas, em menos de um século desde o início da Revolução Industrial. O alelo para a coloração negra não é completamente dominante sobre aquele para a coloração cinza. A partir da taxa de variação da frequência alélica, pode ser calculado que a forma negra tem uma vantagem seletiva em algumas áreas de pelo menos 50 porcento e Kettlewell (1955) mostrou que as formas diferem grandemente na suscetibilidade à predação por pássaros. No entanto, na maioria das localidades, a forma negra não se tornou fixada e é evidente que a sua frequência é afetada por outros fatores, além da predação; a viabilidade, por exemplo, difere entre os genótipos mesmo na ausência de predação (Lees 1981).

A evolução do "melanismo industrial" em *Biston betularia* e várias outras espécies de mariposas, constitui um dos muitos exemplos da rápida mudança evolucionária em resposta à alteração humana do ambiente (Bishop e Look 1981). Populações de centenas de espécies de insetos desenvolveram resistência a vários inseticidas (Wood 1981), algumas plantas na vizinhança de minas tornaram-se resistentes a metais pesados tóxicos (Antonovics *et al.* 1971), e muitas espécies de plantas daninhas desenvolveram resistência

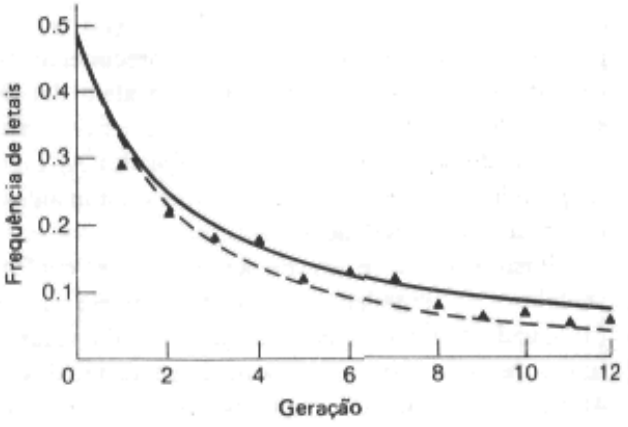


FIGURA 5.
Decréscimo observado, representado por triângulos, na frequência de um alelo letal recessivo em uma população de laborátorio do besouro da farinha *Tribolium castaneum*, comparado com duas curvas teóricas. A linha cheia é a variação esperada em frequência de um letal completamente recessivo; a linha tracejada é a variação de um letal que diminui 10 porcento o valor adaptativo dos heterozigotos. (De Dawson 1970)

a herbicidas. Em alguns casos, a resistência é atribuível à ação de vários genes (Capítulo 7). A substituição de um único gene, contudo, concede resistência à triazina ao caruru, *Amaranthus hybridus*, uma das cerca de 28 espécies que desenvolveram resistência a esse herbicida (Hirschberg e McIntosh 1983). O herbicida inibe a fotossíntese, ligando-se a um polipeptídeo de 317 aminoácidos na membrana do cloroplasto. O gene que codifica esse polipeptídeo foi sequenciado, demonstrando que as linhagens resistente e suscetível diferem nas posições de somente três nucleotídeos. Duas das substituições de nucleotídeos são sinônimas; a resistência parece ser devida à substituição de um único nucleotídeo que troca a serina por glicina no polipeptídeo da forma resistente. É interessante que a mesma substituição em aminoácido parece conferir resistência à triazina em uma planta não relacionada, a maria-pretinha, *Solanum nigrum*.

JUSTIFICANDO A VARIABILIDADE GENÉTICA

Se a seleção atua em um loco e um genótipo homozigoto é o mais adaptado, os alelos menos vantajosos devem ser eliminados e a população será monomórfica. Muitos locos, entretanto, são variáveis em virtualmente todas as populações que foram examinadas (Capítulo 4). Grande parte do esforço dos geneticistas de populações tem sido dirigida no sentido de justificar a existência dessa variabilidade. Há cinco classes de explicações para a variabilidade genética que observamos:

1. Os genótipos, na realidade, não diferem apreciavelmente em valor adaptativo e as frequências alélicas são atribuídas à deriva genética (Capítulo 5).
2. O loco não está em equilíbrio e encontra-se em estado de POLIMORFISMO TRANSITÓRIO ("Transient"), ou porque a seleção está dirigindo um alelo para a fixação, ou porque o loco está proximamente ligado a outros genes polimórficos (Capítulo 7).
3. A fixação por seleção é contraposta por mutação.
4. A fixação por seleção é contraposta por fluxo gênico.
5. A seleção atua sobre o loco de modo a manter um polimorfismo estável. Essa é a "visão balanceada" da variabilidade genética que Dobzhansky (1955), adotou contrastando com a "visão clássica", na qual um genótipo homozigoto para o "tipo selvagem" é o mais adaptado.

Seleção e mutação recorrente

Se um alelo deletério surge repetidamente por mutação a uma taxa u, sua frequência atingirá finalmente um equilíbrio entre surgimento por mutação e perda por seleção. A frequência de equilíbrio de um alelo recessivo deletério, por exemplo, é $\hat{q}=(u/s)^{1/2}$, onde s é o coeficiente de seleção contra $A'A'$ (Quadro C). Se a seleção for branda, o alelo será um tanto comum; se a seleção for acentuada, será raro. Por exemplo, se $u = 10^{-5}$ e s somente 10^{-4}, então $\hat{q} \approx 0{,}32$ no equilíbrio; se $s = 10^{-2}$, então $\hat{q} \approx 0{,}1$. Um recessivo letal ($s = 1$) deve ter uma frequência de equilíbrio de u ou cerca de 0,003, em populações grandes. A mutação recorrente pode explicar a existência de variantes raras, como albinos em muitas espécies ou os alelos deletérios em populações de *Drosophila*. Como notamos no Capítulo 4, há evidências de que alguns desses alelos, quando heterozigotos, possam realmente conferir superioridade (p.ex., Dobzhansky *et al.* 1960) mas a maioria é deletéria em ambas as condições, homozigótica e heterozigótica. (Simmons e Crow 1977).

C *Balanço entre Seleção e Mutação Recorrente*

Se o alelo A muta para o alelo recessivo A' numa taxa u, a frequência (q) de A' irá aumentar de $\Delta q = up$ por geração. A seleção reduz a frequência de A' em

$$\Delta q = \frac{-spq^2}{(1 - sq^2)}$$

por geração (Quadro A). Se q se aproxima de 0 porque A' é altamente deletério, então $1 - sq^2 \approx 1$, de modo que os fatores atuando em conjunto são

$$\Delta q \approx up - spq^2 = p(u - sq^2)$$

No equilíbrio, $\Delta q = 0$, de modo que $0 = u - sq^2$ e a frequência de equilíbrio é

$$\hat{q} = (u/s)^{1/2}$$

Seleção e fluxo gênico

Da mesma maneira que um alelo localmente deletério reaparece em uma população por mutação, ele pode também ser reintroduzido por fluxo gênico, a partir de outras populações nas quais possa ser vantajoso. Se a seleção contra o alelo for branda em relação à taxa pela qual ele é introduzido por fluxo gênico na população, o alelo deletério pode ser mantido a uma frequência considerável. Na verdade, uma população que habita uma região muito pequena de um ambiente característico não será capaz de se diferenciar geneticamente em resposta a pressões de seleção local, se é invadida por imigrantes de populações circundantes nas quais diferentes alelos são favorecidos (Nagylaki 1975).

Da mesma forma, se uma espécie é distribuída através de um gradiente ambiental que favorece um alelo, digamos, em uma altitude elevada, e um outro em uma altitude baixa, uma clina de frequências alélicas será estabelecida por seleção. Se o fluxo gênico ao longo do gradiente é considerável, a clina será menos abrupta do que na ausência de fluxo gênico (Slatkin 1973; Endler 1977) e a frequência alélica em muitos pontos ao longo do gradiente não será aquela imposta somente pela seleção (Quadro D; Figura 6). Um exemplo de clina localizada foi descrita no capim polinizado pelo vento, *Agrostis tenuis*, no qual genótipos tolerantes ao cobre têm uma vantagem seletiva em solos impregnados com cobre na vizinhança de uma mina, mas são competitivamente inferiores aos não tolerantes, em solos próximos não impregnados. A frequência de indivíduos tolerantes ao cobre diminui rapidamente com a distância dos solos impregnados, mas ainda permanece moderadamente elevada, notadamente na direção do vento proveniente da população tolerante, como consequência do movimento do pólen das plantas tolerantes (McNeilly 1968; Figura 7).

Em muitas espécies, a taxa de fluxo gênico entre populações é muito maior que a taxa de mutação, o que deve ser uma força potente contribuindo para o polimorfismo. O mexilhão azul, *Mytilus edulis*, por exemplo, é polimórfico para a amino-peptidase *I*,

D *Seleção e Fluxo Gênico*

Presuma que em uma população "insular", i, o alelo A' possui a frequência q_i, e que os genótipos AA, AA' e $A'A'$ possuem, respectivamente, valores adaptativos 1, 1 - s e 1 - $2s$ nesse ambiente. Em cada geração, uma fração m da população reprodutiva de i são imigrantes de uma população "continental", onde A' apresenta uma vantagem seletiva e tem frequência q_m. Sabemos, a partir do Capítulo 5, que o fluxo gênico muda q_i em cada geração na quantidade $\Delta q_i = m(q_m - q_i)$. Dentro da população i, a mudança na frequência alélica devida à seleção (do Quadro A) é

$$\Delta q_i = \frac{-sq_i\ (1 - q_i)}{1 - 2sq_i}$$

Se s é pequeno, isto é aproximadamente $\Delta q_i = -sq_i\ (1 - q_i)$. Adicionando os dois fatores,

$$\Delta q_i = m\ (q_m - q_i) - sq_i\ (1 - q_i)$$

No equilíbrio, $\Delta q_i = 0$ e a frequência de equilíbrio é fornecida pela equação quadrática

$$\hat{q}_i = \frac{(m + s) \pm [(m + s)^2 - 4\ smq_m]^{1/2}}{2s}$$

Esta equação pode ser simplificada através de diversas aproximações (Li 1976) para fornecer as seguintes conclusões: se $m \approx s$, $\hat{q}_i \approx (q_m)^{1/2}$; se $m > s$, então $\hat{q}_i$ saproxima-se de q_m ; se $m < s$, então $q_i \approx mq_m/s$.

Quando alelos diferentes são favorecidos em duas populações que trocam migrantes de forma recíproca, o tratamento matemático torna-se muito mais complexo (veja Roughgarden *1979, para uma análise breve*).

Quando uma espécie se distribui continuamente ou em uma série linear de populações através de um gradiente ambiental, de modo que AA tem uma vantagem seletiva s em um lado do limite e uma desvantagem seletiva $-s$ no outro, será estabelecida uma clina na frequência alélica. O comprimento da clina, por exemplo, a distância do ponto onde p = 0,2 até onde p = 0,8, será maior quanto maior for o fluxo gênico; ele se iguala a $(V/s)^{1/2}$, onde V é a variância na distância percorrida pelos migrantes. Assim, quanto menor a quantidade de fluxo gênico, mais abrupto será a clina.

codificada pelo loco *Lap*. Em estresse osmótico, essa enzima contribui para a manutenção do volume celular, metabolizando proteínas em aminoácidos livres. A atividade específica da aloenzima codificada pelo alelo Lap^{94} é maior que a de outras aloenzimas e esse alelo tem uma frequência maior em populações expostas à salinidade oceânica do que em estuários de baixa salinidade, onde Lap^{94} tem uma desvantagem seletiva porque impõe um esgotamento muito grande na economia de nitrogênio do animal (Koehn *et al.* 1983). A frequência de Lap^{94} em populações estuarinas é reduzida a cada geração pela mortalidade, mas é aumentada a cada primavera pela incursão de vastas quantidades de larvas provenientes da população oceânica (Koehn *et al.* 1980). Parece que a imigração mantém o alelo na população estuarina em frequências superiores às que existiriam se a seleção estivesse atuando sozinha.

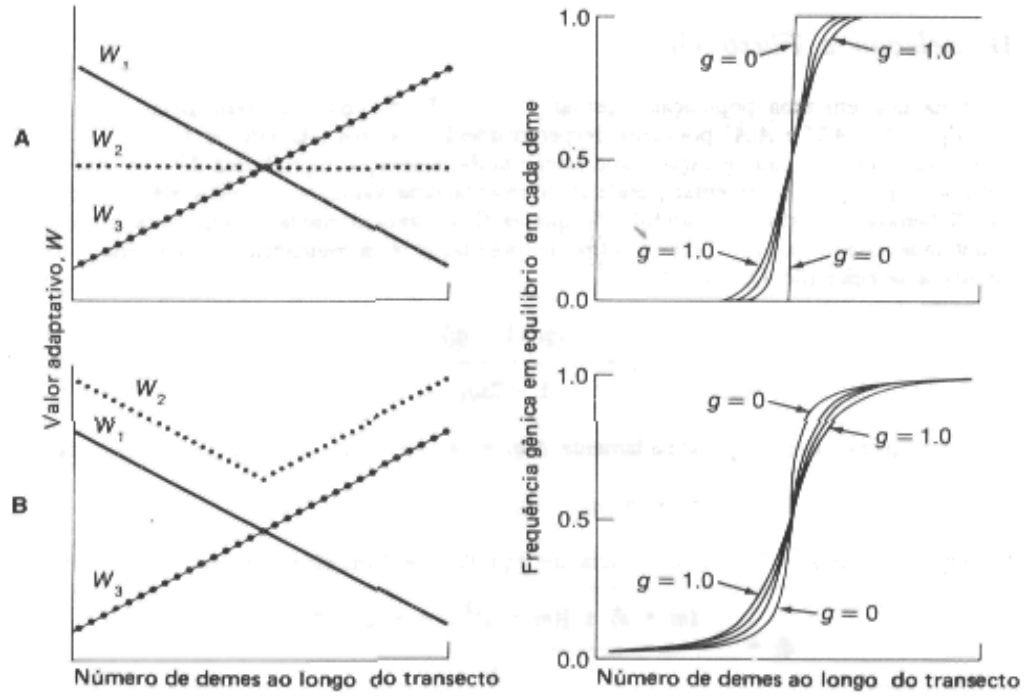


FIGURA 6
Clinas de frequência alélica, determinados pelo balanço entre seleção e fluxo gênico. O eixo horizontal em cada caso representa um transecto ao longo de um gradiente ambiental que causa valores adaptativos relativos diferentes w_1, w_2, w_3 dos genótipos *AA*, *AA'*, e *A'A'*. As relações de valor adaptativo são mostradas à esquerda. No modelo (a), os heterozigotos têm valor adaptativo intermediário em cada população (deme); em (b), os heterozigotos são os mais adaptados. Na direita, encontram-se as frequências alélicas de cada deme no equilíbrio. O fluxo gênico (g) consiste em uma troca igual de imigrantes entre cada deme e os demes vizinhos; ele varia de 0 (g = 0) a 100 porcento (g = 1,0), quando a população reprodutiva de cada deme é originada inteiramente dos demes vizinhos. Note que em (a), quando g = 0, há uma variação abrupta na frequência do alelo *A* de 0 a 1, mesmo que a variação no ambiente seja gradual. Nesses modelos, a forma da clina é determinada primariamente pela seleção, mesmo diante de fluxo gênico intenso (Segundo Endler 1973)

Vantagem do heterozigoto

Várias formas de seleção natural podem, por si só, manter um polimorfismo estável. A mais simples de tais formas de seleção é a VANTAGEM DO HETEROZIGOTO, denominada também sobredominância para valor adaptativo ou heterose para valor adaptativo. Se o heterozigoto for mais adaptado que um ou outro homozigoto, ambos os alelos serão mantidos na população pela sobrevivência ou reprodução superior do heterozigoto e o acasalamento ao acaso regenerará ambos os genótipos homozigotos, mesmo que estejam sendo eliminados por seleção natural. Se os valores adaptativos relativos dos genótipos *AA*, *AA'* e *A'A'* forem 1 - s, 1 e 1 - t respectivamente, as frequências gênicas convergem de qualquer valor inicial para o equilíbrio estável $\hat{p} = t/(s + t)$, $\hat{q} = s/(s + t)$ (Quadro E; Figura 8). O ponto de equilíbrio depende do balanço entre os valores adaptativos dos dois homozigotos.

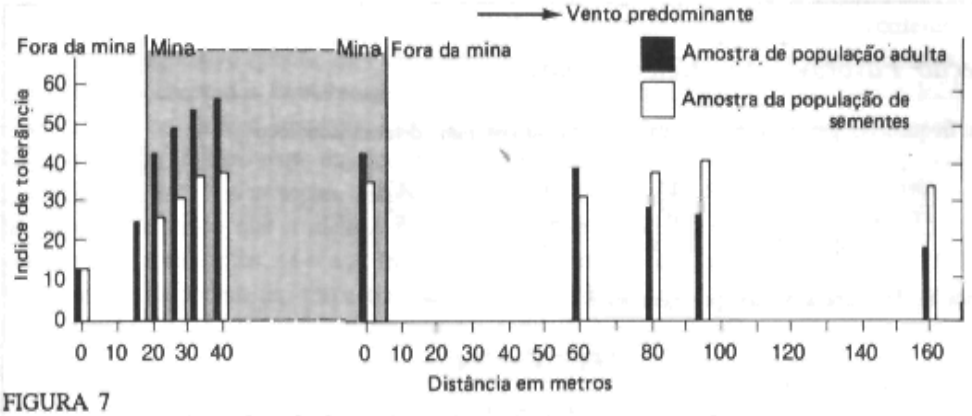


FIGURA 7
Variabilidade genética da tolerância média ao cobre, em amostras da grama *Agrostis tenuis*, ao longo de um transecto que atravessa a borda de uma mina de cobre. A parte do transecto impregnada com cobre está sombreada. Note que, embora a tolerância média ao cobre seja maior na área mais rica em cobre, ela é também elevada nas gramas situadas na direção do vento, devido ao fluxo gênico proveniente da área do cobre. As barras brancas e pretas representam indivíduos originados de sementes e indivíduos coletados como adultos no local. Os adultos são mais tolerantes na área da mina, do que seria esperado se eles tivessem se desenvolvido de uma amostra aleatória de sementes; isso indica que há seleção contra genótipos não tolerantes originados do fluxo gênico. Na área fora da mina a seleção atua contra a tolerância ao cobre: os adultos são menos tolerantes do que o seriam se tivessem se originado de uma amostra aleatória de sementes. (De Macnair 1981)

Um dos poucos casos bem documentados de superioridade do heterozigoto em um loco único, é aquele da hemoglobina da anemia falciforme. Pessoas homozigotas para Hb^S sofrem anemia grave e geralmente morrem antes da reprodução, de modo que $t \approx 1$. Os heterozigotos possuem ligeira anemia (traços de células falciformes), mas em regiões da África onde predomina a malária falcípara, sua taxa de sobrevivência é maior do que a dos homozigotos para a hemoglobina normal Hb^A, os quais estão sujeitos a uma desvantagem de $s \approx 0{,}15$. A frequência esperada de Hb^S é portanto de cerca de $\hat{q} \approx 0{,}13$, que é próxima daquela realmente observada em regiões da África Ocidental (Allison 1961; Cavalli-Sforza e Bodmer 1971). Várias outras variantes de hemoglobina,

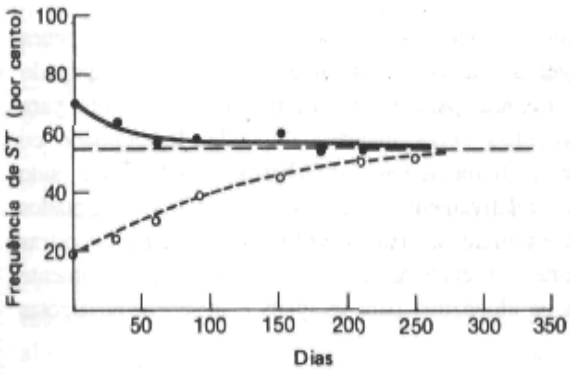


FIGURA 8
Aproximação do equilíbrio, quando os heterozigotos são os mais adaptados. Os pontos representam frequências de cromossomos *Standard* em duas populações de laboratório de *Drosophila pseudoobscura* que possuem cromossomos *Standard* e *Arrowhead*, os quais são mais adaptados na condição heterozigótica. (De Wallace 1968a, segundo Dobzhansky 1948)

E *Seleção Favorável aos Heterozigotos*

Sejam as frequências genotípicas e os valores adaptativos num determinado loco

Genótipo	AA	AA'	$A'A'$
Frequência	p^2	$2pq$	q^2
Valor adaptativo	$1 - s$	1	$1 - t$

A mudança na frequência alélica por geração é

$$\Delta q = q' - q = -q \frac{pq + (1 - t) q^2}{(1 - s) p^2 + 2 pq + (1 - t) q^2}$$

a qual, depois de um pouco de álgebra, se torna

$$\Delta q = \frac{pq(sp - tq)}{1 - sp^2 - tq^2}$$

Δq é positivo ou negativo dependendo do sinal de $(sq - tq)$, de modo que q pode aumentar ou diminuir em direção ao equilíbrio. No equilíbrio, $\Delta q = 0 = sp - tq$. Resolvendo a equação para q (e recordando que $p = 1 - q$), as frequências de equilíbrio são

$$\hat{q} = \frac{s}{s + t} \quad \text{e} \quad \hat{p} = \frac{t}{s + t}$$

Repare também que $\overline{w} = 1 - sp^2 - tq^2 = 1 - s + 2sq - sq^2 - tq^2$. Então, $d\overline{w}/dq = 2(s - sq - tq)$. O valor de q que maximiza $\overline{w}$ é encontrado fazendo com que $d\overline{w}/dq = 0$ e resolvendo a equação para q. Esse valor é $q = s/(s + t)$. Deste modo, como geralmente ocorre quando as frequências genotípicas são constantes, o valor adaptativo médio é maximizado quando a frequência alélica está em um equilíbrio estável. Neste caso, existe apenas um equilíbrio estável, mas em casos mais complexos eles podem ser diversos, alguns dos quais correspondendo a valores adaptativos médios menores que em outros (Quadro F).

tais como Hb^C e talassemia, também parecem ter vantagem em heterozigose em populações humanas sob condições de malária.

Heterozigotos aparentemente superiores têm sido descritos para diversos genes polimórficos, como por exemplo os genes que condicionam a coloração do copépodo *Tisbe reticulata* (veja Capítulo 4). *Drosophila pseudoobscura*, que é heterozigota para inversões cromossômicas, apresenta algumas vezes maior viabilidade, fecundidade ou habilidade para acasalamento do que as homozigotas (Dobzhansky 1970). Tem sido observado muitas vezes que indivíduos relativamente heterozigotos são mais adaptados que indivíduos mais homozigotos. Por exemplo, a taxa de crescimento médio de ostras (*Crassostrea virginica*) é positivamente correlacionada e a variância negativamente correlacionada com o número de locos da aloenzima para os quais elas são heterozigotas (Zouros *et al.* 1980).

Apesar de tais observações, é muito difícil mostrar que locos específicos conferem maior valor adaptativo quando eles são heterozigotos, porque locos proximamente ligados, que não são observados diretamente, podem estar interferindo. Suponha que para o loco observado A os valores adaptativos dos genótipos AA, AA' e $A'A'$ sejam respectivamente 1, 1, e 1 - s_1 e que para um loco proximamente ligado os valores adaptativos dos genótipos BB, BB' e $B'B'$ sejam, respectivamente, 1, 1 e 1 - s_2. Se ocorrer desequilíbrio de ligação, de modo que o alelo A' fique geralmente associado com B e A com B', na verdade os homozigotos AA e $A'A'$ frequentemente formarão os genótipos $AAB'B'$ e $A'A'BB$. Esses genótipos podem ter, respectivamente, valores adaptativos 1 - s_2 e 1 - s_1, enquanto que o valor adaptativo do heterozigoto ($AB'/A'B$) será 1. Ocorrerá então uma "pseudo-sobredominância" no loco A, causada pela superioridade do heterozigoto de dois locos, mesmo que nenhum dos dois locos seja individualmente sobredominante. Um alelo seletivamente neutro (ou mesmo deletério) que esteja proximamente ligado a um alelo superior de um loco vizinho pode se manter temporariamente na população e até mesmo aumentar em frequência, se ele "acompanhar" a frequência do alelo superior (Maynard Smith e Haigh 1974).

Em princípio, é possível que um loco único seja sobredominante para valor adaptativo, se o heterozigoto tiver superioridade média para uma variedade de condições ambientais, mesmo que não seja superior para um ambiente qualquer (SOBREDOMINÂNCIA MARGINAL). Dobzhansky e Levene (1955) testaram a viabilidade de linhagens de *Drosophila* que eram heterozigotas contra linhagens homozigotas para cromossomos inteiros, a várias temperaturas e meios de cultura, e descobriram que, embora alguns dos homozigotos fossem superiores sob certas condições, a sobrevivência dos heterozigotos era mais uniforme e, em média, maior nos diversos ambientes. A variação causada pelo ambiente (V_E) em características morfológicas, taxas de crescimento e outras características, é frequentemente maior em genótipos homozigotos do que em heterozigotos, que parecem ser melhor tamponados contra perturbações ambientais de desenvolvimento (Lerner 1954; Zouros *et al.* 1980).

É possível estabelecer modelos onde a heterogeneidade de temperatura ou de condições celulares internas possa tornar mais adaptados os heterozigotos para uma enzima, mesmo se a atividade da enzima do heterozigoto for intermediária entre a dos homozigotos sob quaisquer condições (Gillespie e Langley 1974; Berger 1976). Alguns autores admitem que, no caso de enzimas formadoras de dímeros, a atividade de uma enzima heterodimérica, uma combinação de polipeptídeos produzidos por diferentes alelos, deve transcender aquela de homodímeros produzidos por homozigotos. Na álcool-desidrogenase do milho, por exemplo, o homodímero dos homozigotos C^mC^m tem baixa atividade e alta estabilidade, o homodímero de homozigotos FF tem alta atividade e baixa estabilidade, mas o heterodímero dos heterozigotos C^mF tem atividade e estabilidade altas (Schwartz e Laughner 1969). De uma maneira geral, contudo, as enzimas multiméricas são menos polimórficas que as monoméricas (Kimura 1983a), sugerindo que a associação de subunidades codificadas por diferentes alelos raramente estabelece uma base para a sobredominância.

Embora a vantagem do heterozigoto seja teoricamente uma força potente para manter polimorfismos e tenha sido investigada por muitos pesquisadores, há poucos exemplos evidentes de locos únicos que mostrem esse efeito. Além disso, parece improvável que esse modo de seleção, mesmo em princípio, pudesse manter toda a variabilidade de aloenzimas em populações naturais. Populações haplóides de *Escherichia coli*, por exemplo,

são geneticamente variáveis (Capítulo 5). Além disso, a teoria da vantagem do heterozigoto é um tanto complexa quando há mais de dois alelos, como é o caso de muitos locos de aloenzimas. A menos que todos os heterozigotos tenham valores adaptativos bastante semelhantes e sejam bem superiores a todos os homozigotos, raramente mais que dois ou três alelos serão mantidos como um polimorfismo estável (Wright 1969; Lewontin *et al.* 1978).

Seleção dependente da frequência

Nos modelos que consideramos até agora, o valor adaptativo de cada genótipo é constante dentro de um determinado ambiente. Há numerosos casos, entretanto, nos quais o valor adaptativo varia. Um dos mais importantes é a SELEÇÃO DEPENDENTE DA FREQUÊNCIA (Ayala e Campbel 1974), no qual o valor adaptativo de um genótipo (ou de um alelo) é afetado por sua frequência dentro da população. Uma maneira de visualizar isso é considerar que a frequência do próprio alelo altera o ambiente seletivo no qual os genótipos operam. O modelo mais simples é aquele no qual o alelo A é dominante e o valor adaptativo de cada genótipo depende das frequências do fenótipo. Então, devemos expressar o valor adaptativo de ambos AA e AA' como $1 + s_1 (1 - q^2)$, de modo que o valor adaptativo seja uma função da frequência, $1 - q^2$, do fenótipo dominante. Do mesmo modo, o valor adaptativo do homozigoto recessivo $A'A'$ deve ser $1 + s_2 (q^2)$. Se s_1 e s_2 forem positivos, haverá dependência positiva da frequência, de modo que um genótipo ajustado ao fenótipo majoritário seja mais vantajoso. O alelo A, ou A', se for suficientemente frequente, terá uma vantagem seletiva e será fixado. É fácil imaginar tais situações: os predadores, por exemplo, que aprendem a evitar presas desagradáveis com base em sua coloração aposemática (coloração de alerta) são mais capacitados para encontrar fenótipos comuns do que raros, de modo que as presas com fenótipos aposemáticos comuns sejam mais favorecidas por uma vantagem seletiva do que aquelas com fenótipos aposemáticos raros.

Ao contrário, se nesse modelo s_1 e s_2 forem negativos, cada fenótipo será mais favorecido quando for raro do que quando for comum, o que leva claramente a um polimorfismo estável (no qual $\hat{q} = [(s_1/(s_1 + s_2)]^{1/2}$). Muitos alelos podem persistir na condição polimórfica se tal DEPENDÊNCIA DO INVERSO DA FREQUÊNCIA se aplicar a muitos genótipos diferentes. É interessante que quando a seleção é dependente da frequência, o valor adaptativo médio ($\bar{w}$) não aumenta necessariamente para o seu máximo teórico, podendo, de fato, decrescer.

Até o presente não há evidências claras de que polimorfismos de aloenzimas sejam mantidos pela seleção dependente da frequência (Kimura 1983a), mas muitos outros polimorfismos são governados por esse mecanismo. Na verdade, parece que há um componente dependente da frequência em virtualmente toda seleção que atua em populações naturais, pois as interações entre os membros de uma população afetam a vantagem seletiva de quase todas as características e tais interações geralmente originam efeitos dependentes da frequência. Por exemplo, se diferentes genótipos forem diferencialmente adaptados a dois diferentes recursos limitantes, a competição favorecerá mais o genótipo raro do que o comum. Suponha que plantas de genótipos A e B sejam competitivamente superiores, em solo úmido e em solo seco, respectivamente, mas o genótipo A é inicialmente raro, de modo que as regiões úmidas sejam ocupadas primariamente por plantas de genótipo B. Nas regiões úmidas, indivíduos de genótipo A estarão competindo

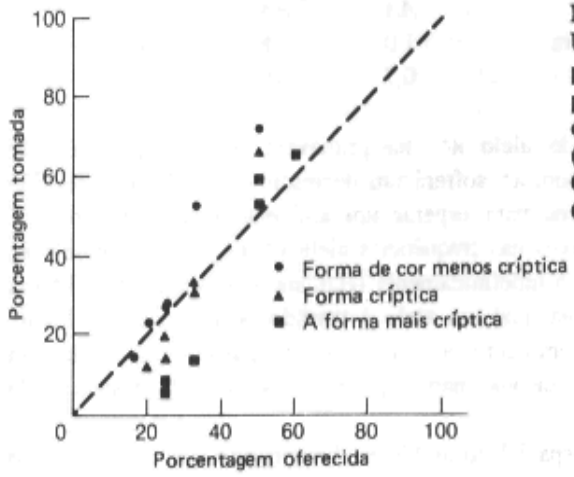


FIGURA 9
Um exemplo de seleção dependente da frequência: predação do percevejo corixídio *Sigara distinto* que pode ter três tipos de cores, por um peixe. Cada cor sofre desproporcionalmente maior predação, (porcentagem predada) quando é o tipo mais comum. Compare com a Figura 6 no Capítulo 2. (Segundo Clark 1962, baseado em dados de Popham 1942)

inicialmente com competidores inferiores, enquanto *A* for raro; mas à medida em que *A* torna-se mais comum, perde sua vantagem porque cada indivíduo de genótipo *A* estará competindo primariamente com plantas igualmente competentes, de seu próprio genótipo. O mesmo ocorreria em regiões secas se *B* fosse raro, à medida que o genótipo *B*, adaptado à seca, aumentasse em frequência.

A seleção dependente da frequência tem sido documentada para uma grande variedade de fenômenos. Alelos de auto-compatibilidade em populações vegetais são fortemente controlados dessa maneira (Capítulo 5), porque cada genótipo de pólen pode germinar em um menor número de estigmas, à medida que a frequência de seu alelo aumenta na população. Desde que muitos predadores formem uma "imagem de busca" para o tipo mais comum de presa e tendam a ignorar os fenótipos mais raros, o polimorfismo na presa pode ser mantido por predação (Figura 9). Parece que o polimorfismo dos parasitas (incluindo as bactérias patogênicas e fungos) e seus hospedeiros são mantidos dessa forma, uma vez que cada genótipo de hospedeiro é resistente a certos genótipos de parasita e cada genótipo de parasita pode atacar somente determinados genótipos de hospedeiro (Clarke 1976; May e Anderson 1983). Embora alguns de tais sistemas "gene por gene" em parasitas e seus hospedeiros tenham sido descritos (veja Capítulo 16), esse é um tópico bastante inexplorado. As preferências de acasalamento podem também ter um efeito dependente da frequência, como em algumas espécies de *Drosophila*, nas quais as fêmeas se acasalam preferencialmente com genótipos menos comuns de machos (Ehrman 1967). A maioria dos modelos evolutivos de fenômenos, tais como proporção sexual, agressão e outras características de comportamento, envolvem seleção dependente da frequência (Capítulo 9).

Ambientes heterogêneos

Embora a variação no ambiente possa, algumas vezes, manter a variação genética em uma população, isso não é inevitável. Suponha um inseto, que tenha anualmente uma geração de primavera e uma de outono, cujos genótipos em um loco tenham valores adaptativos de modo a favorecer diferentes homozigotos na primavera e no outono:

	AA	*AA'*	*A'A'*
Valor adaptativo na primavera	1,0	0,8	0,6
Valor adaptativo no outono	0,7	0,9	1,0

Evidentemente, se a desvantagem do alelo *A'* na primavera não for precisamente balanceada por sua vantagem no outono, *A'* sofrerá um decréscimo líquido durante todo o ano. Uma vez que não há motivos para esperar um ambiente cíclico e capaz de balancear precisamente os altos e baixos nas frequências alélicas, as pressões de seleção flutuante não manterão o polimorfismo indefinidamente (Haldane e Jayakar 1963; Figura 10), embora possam retardar a taxa na qual um alelo é perdido pela população. Então, embora as frequências de inversões cromossômicas em *Drosophila pseudoobscura* flutuem sasonalmente (Figura 2), a variação sasonal não explica por si só a persistência do polimorfismo.

Consideremos agora a variação espacial do ambiente, imaginando que cada genótipo i tem um valor adaptativo fixado, w_{ij}, em um ambiente do tipo j. Suponha por exemplo, que os valores adaptativos sejam:

	AA	*AA'*	*A'A'*
Valor adaptativo no ambiente 1	1,0	0,9	0,8
Valor adaptativo no ambiente 2	0,8	0,9	1,0

Se os ambientes forem espacialmente isolados de modo a manter populações separadas, uma população se tornará fixada para o alelo *A* e a outra para *A'*. Conforme aumenta o fluxo gênico entre as populações, o destino de um alelo passa a ser determinado pelos valores adaptativos dos genótipos em ambas as áreas, em vez de em somente uma. Se as populações associadas ao duplo hábitat forem panmíticas e reconstituídas pela fixação casual de descendentes nos dois hábitats, as frequências alélicas serão determinadas pelo valor adaptativo de cada genótipo distribuído nos dois ambientes.

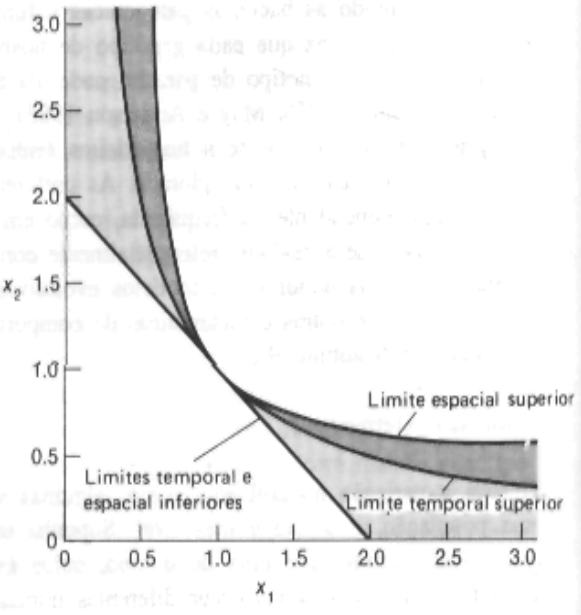


FIGURA 10
As condições para o polimorfismo estável mantido por heterogeneidade ambiental (polimorfismo de nicho múltiplo e polimorfismo mantido por flutuações ambientais). Os valores adaptativos relativos de *AA*, *AA'*, e *A'A'* são 1, 1, e x_1 no ambiente 1; 1, 1, e X_2 no ambiente 2. Combinações de x_1 e x_2 dentro das regiões cinza dão polimorfismo, mas o conjunto de tais combinações é mais restrito quando o ambiente varia temporalmente do que quando varia espacialmente. (Adaptado de Hedrick *et al.* 1976)

Se o ambiente for mais homogêneo (Capítulo 2), de modo que cada indivíduo experimente ambos os estados ambientais, ocorrerá um polimorfismo estável se a média aritmética do valor adaptativo do heterozigoto for maior que aquela de um ou outro homozigoto (isto é, se houver sobredominância marginal). Isso não é verdade no exemplo hipotético dado acima. Mas se cada indivíduo for influenciado por somente um estado ambiental, como no caso de plantas que habitam um mosaico de tipos edáficos ou de insetos que se alimentam de uma única planta durante todos os seus estágios de alimentação, o ambiente será mais heterogêneo e o polimorfismo persistirá somente se a média geométrica do valor adaptativo do heterozigoto for maior. A média geométrica do valor adaptativo do genótipo i será:

$$1/\Sigma_j \ (c_j/w_{ij})$$

onde c_j é a proporção da população emergente do j-ésimo ambiente para o conjunto de acasalamentos (Levene 1953). Em nosso caso hipotético, a média geométrica do valor adaptativo do heterozigoto (0,900) será maior do que aquela dos homozigotos (0,889) se os dois ambientes forem igualmente frequentes. Um POLIMORFISMO DE NICHO MÚLTIPLO, mantido por variação ambiental, torna-se mais provável se a variação ambiental for mais heterogênea do que homogênea, se os ambientes forem espacialmente mais isolados do que contínuos e se a variação for mais espacial do que temporal (Figura 10). Mesmo assim, o polimorfismo persistirá somente se os coeficientes de seleção forem um tanto elevados e exibirem uma relação precisa com a frequência das diferentes condições ambientais (Felsenstein 1976, Hedrick *et al.* 1976, Maynard Smith e Hoekstra 1980).

Entre os possíveis exemplos de polimorfismos de nicho múltiplo (Hedrick *et al.* 1976; Futuyma e Peterson 1985) poucos foram documentados com detalhe. Um deles é a borboleta rabo-de-andorinha, *Papilio demodocus* (Clarke *et al.* 1963; Figura 11), na qual as larvas que se alimentam de plantas umbelíferas têm geralmente um padrão de coloração diferente daquelas que se alimentam em plantas cítricas; há alguma evidência de que cada padrão forneceria melhor proteção críptica contra predadores, em uma ou outra planta. Em várias espécies de mosquitos africanos, linhagens aparentemente coespecíficas tendem a por ovos em interiores (em cisternas) ou ao ar livre e diferem no padrão de coloração e frequências de aloenzimas (Tabachnick *et al.* 1979). Se elas formam ou não uma população de cruzamento panmítico, não se sabe. Há poucas evidências de que a variação ambiental esclareça muito o polimorfismo aloenzimático ou de que a variabilidade genética em características morfológicas seja aumentada em populações que ocupam um hábitat heterogêneo ou usam uma grande variedade de recursos (Patterson 1983; Futuyma e Peterson 1985).

Vários fatores podem tornar o polimorfismo mais provável do que os simples modelos de variação ambiental sumarizados acima. Como notamos anteriormente neste capítulo, se houver competição para diferentes recursos aos quais genótipos diferentes são diferencialmente adaptados, a seleção terá um componente dependente da frequência, que ajudará a estabilizar o polimorfismo. O polimorfismo é também mais provável se os genótipos realmente procuram os ambientes aos quais estejam melhor adaptados. Pode parecer óbvio que os animais devem fazê-lo, mas enquanto diferentes espécies selecionam hábitats aos quais suas características morfológicas e fisiológicas sejam adaptadas, há

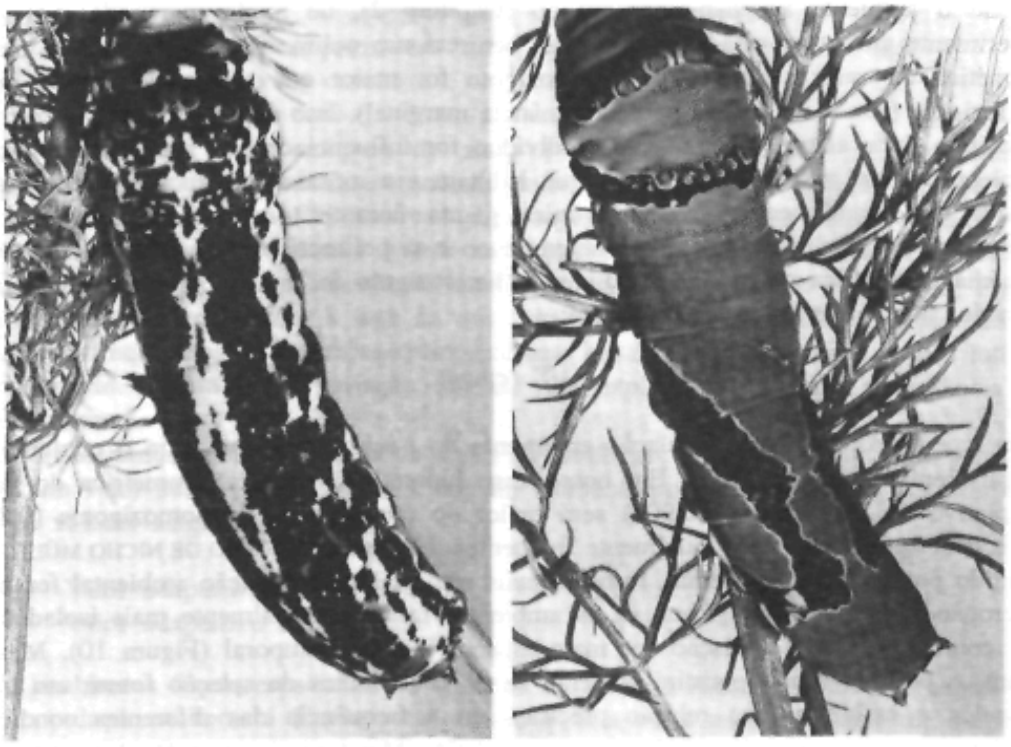


FIGURA 11
Formas da larva da borboleta *Papilio demodocus*, associadas a plantas umbeliferas (esquerda) e a plantas cítricas (direita). Cada uma parece sofrer menor predação na natureza quando se encontra na planta com a qual é normalmente associada. (Cortesia de Sir Cyril Clarke)

muito menos evidências de que diferentes genótipos dentro de uma espécie podem ou não fazê-lo. Se a escolha do hábitat for governada por genes diferentes daqueles que controlam características morfológicas ou fisiológicas, a recombinação quebrará a correlação que é necessária para a escolha do hábitat adaptativo (a menos que os loco sejam muito proximamente ligados). Por outro lado, cada genótipo pode aprender com que tipo de recurso é capaz de lidar mais eficientemente e desenvolver fidelidade ao tipo de região à qual é melhor adaptado. Há pouca evidência sobre êsse assunto. Kettlewell e Conn (1977) descobriram que as mariposas do melanismo industrial (*Biston betularia*) preferem pousar em superfícies escuras, enquanto que genótipos não melânicos, em superfícies claras; entretanto, nenhuma correlação desse tipo foi notada em outra maripôsa polimórfica (*Phigalia titea*; Sargent 1969), nem em um gafanhoto de coloração polimórfica (*Circotettix rabula*), frequentemente encontrado em ambientes de coloração semelhante à sua (Cox e Cox 1974). Embora alguns autores tenham sugerido que fêmeas de insetos herbívoros fêmeas tornem-se "condicionados" a por ovos no mesmo tipo de hospedeiro em que se alimentavam quando larvas (p.ex., Thorpe 1956), há poucas evidências desse efeito, embora os insetos adultos possam aprender a preferir determinados hospedeiros para oviposição (Jaenike 1982).

HETEROZIGOTOS INFERIORES

Algumas vezes, os dois homozigotos têm grande valor adaptativo, mas o valor adaptativo do heterozigoto é menor. Isso pode ocorrer quando dois homozigotos são adaptados a diferentes meios, mas o heterozigoto a nenhum deles. O modelo aplica-se especialmente à dinâmica de mutações cromossômicas, tais como translocações, que frequentemente reduzem bastante a fertilidade em condição heterozigota (Capítulo 3), mas não em condição homozigota.

Se os valores adaptativos dos genótipos AA, AA' e $A'A'$ forem, respectivamente, $1 + s_1$, 1 e $1 + s_2$, haverá um equilíbrio em $\hat{q} = s_1/(s_1 + s_2)$, mas será um equilíbrio instável: se q for menor que $\hat{q}$ Δq é negativo e a frequência de A' diminui; se for maior, Δq é positivo, proporcionando aumento e fixação de A' (Quadro F). A composição genética final de uma população, nesse caso, depende de sua frequência alélica inicial. Como ocorre quando os valores adaptativos são constantes, a variação da frequência alélica induzirá um aumento no valor adaptativo médio da população, mas a população se deslocará para um ou outro "pico" da "superfície" de valor adaptativo (Figura 12), dependendo da "inclinação" em que ela se encontrava inicialmente. Ela pode perfeitamente atingir o mais baixo de dois picos; mas, desde que a seleção natural nesse modelo não pode diminuir o valor adaptativo médio, a população será fixada no pico inferior e não pode ser deslocada por seleção natural para o pico mais elevado, o qual representa provavelmente uma população monomórfica para um melhor genótipo. Esse é o primeiro exemplo que encontramos de um princípio muito importante: uma população não é necessariamente dirigida pela seleção natural para a composição genética mais adaptativa possível.

Quando os heterozigotos são inferiores a ambos os homozigotos, há frequentemente uma transição pronunciada (uma gradação abrupta da frequência alélica) entre populações dominadas pelos diferentes homozigotos, porque quando o alelo da outra população entra

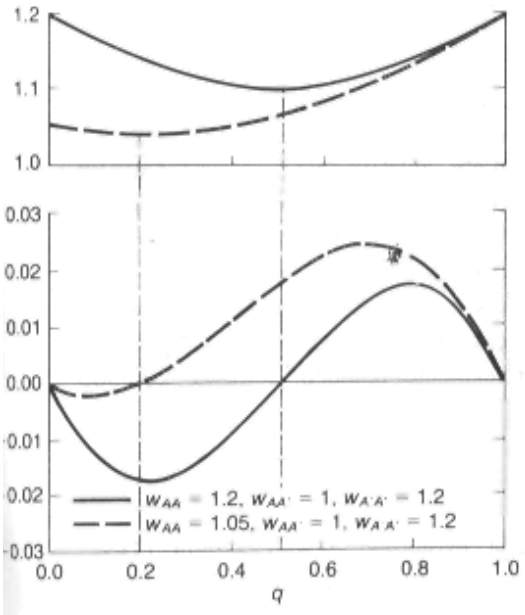


FIGURA 12
Seleção na situação em que o heterozigoto é menos adaptado do que qualquer dos homozigotos. As curvas cheias representam um caso no qual os dois homozigotos são igualmente adaptados, as curvas tracejadas um caso no qual os homozigotos diferem em valor adaptativo. (A) A relação entre o valor adaptativo médio (w) e a frequência q do alelo A'. Devido aos valores adaptativos serem constantes, as frequências alélicas vão variar sob seleção, de modo que w aumente. (B) Variação na frequência alélica em uma geração, Δq. $\Delta q = 0$ em uma frequência alélica intermediária, mas esse equilíbrio é instável. Δq será positivo se q for maior do que o valor do equilíbrio instável, negativo se menor, resultando em deslocamentos para as frequências 1 e 0, respectivamente. As frequências 0 e 1 são equilíbrios estáveis alternativos. Note que a frequência gênica do equilíbrio instável é 0,5, quando os homozigotos são igualmente adaptados. (Segundo Hedrick 1983)

F *Seleção Contrária aos Heterozigotos*

Suponha que os genótipos *AA*, *AA'* e *A'A'*, de frequências p^2, $2pq$ e q^2, possuem, respectivamente, os valores adaptativos $1 + s$, 1 e $1 + s_2$. Assim, $\bar{w} = p^2(1 + s_1) + 2pq + q^2(1 + s_2) = 1 + s_1 p^2 + s_2 q^2$ e (substituindo $1 - q$ por p) $d\bar{w}/dq = 2 s_1 q + 2 s_2 q - 2s_1$. Empregando (do Quadro A) a relação

$$\Delta q = \frac{pq}{2\bar{w}} \cdot \frac{d\bar{w}}{dq}$$

encontramos

$$\Delta q = \frac{pq\,(s_2 q - s_1 + s_1 q)}{\bar{w}}$$

ou, reintroduzindo p $(= 1 - q)$,

$$\Delta q = \frac{pq\,(s_2 q - s_1 p)}{\bar{w}}$$

Note que se $s_2 = s_1 = s$, o numerador é $pqs(q - p)$. Δq é positivo (de modo que *A'* é fixado) se $s_2 q > s_1 p$ (ou se $q > p$, quando $s_2 = s_1$) e é negativo (de modo que *A'* é eliminado) se $s_2 q < s_1 p$. Podemos observar, fazendo com que $\Delta q = 0$ e resolvendo a equação para q, que existe um equilíbrio em $q = s_1/(s_1 + s_2)$, entretanto ele é instável; se q é maior que este valor de equilíbrio, $S_2 q > S_1 p$ portanto $\Delta q > 0$ enquanto que se q é menor que o valor de equilíbrio, $\Delta q < 0$. Os equilíbrios estáveis estão em $q = 0$ (onde $\bar{w} = 1 + s_1$) e em $q = 1$ (onde $\bar{w} = 1 + s_2$). O valor adaptativo médio é maior em qualquer dos dois equilíbrios monomórficos que em frequências alélicas intermediárias. Entretanto, o valor adaptativo médio será superior em um dos equilíbrios monomórficos se s_1 for diferente de s_2; contudo, a frequência alélica não necessita atingir o valor mais alto dentre os dois equilíbrios.

por fluxo gênico, ele se encontra em minoria. Daí, após uma geração de acasalamento, ele estará primariamente na forma heterozigótica e, assim, a seleção atua contra ele. Em gafanhotos e muitos outros organismos, por exemplo, existem "raças cromossômicas" locais que frequentemente se substituem umas às outras por um quilômetro ou menos (White 1978; Barton e Hewitt 1981). Na Austrália, o grupo de gafanhotos não voadores, *Vandiemenella viatica*, consiste de numerosas populações que são monomórficas para várias inversões pericêntricas e fusões cromossômicas e os seus heterozigotos possuem numerosos gametas aneuplóides. Nenhuma das "raças cromossômicas" são simpátricas, mas elas se encontram em zonas híbridas que tipicamente possuem somente 200-300 metros de largura (White 1978).

A PAISAGEM ADAPTATIVA

Na metáfora talvez mais popular para a mudança evolutiva, Sewall Wright (1932) imaginou uma população ocupando uma posição em uma PAISAGEM ADAPTATIVA de

frequências alélicas, na qual os picos representam composições genéticas possíveis de uma população para a qual $\overline{w}$ (valor adaptativo médio) é elevado e os intervalos representam composições possíveis para as quais $\overline{w}$ é baixo (Figura 13). Quando as frequências gênicas variam e $\overline{w}$ aumenta, a população desloca-se para cima e permanece em um pico adaptativo. Podem ocorrer múltiplos picos, alguns mais elevados que outros, mas como a seleção somente pode aumentar o valor adaptativo, a população não pode sair de um pico inferior para um pico superior apenas por seleção natural porque para isso ocorrer seria necessário um declínio. Se o ambiente varia, os valores adaptativos

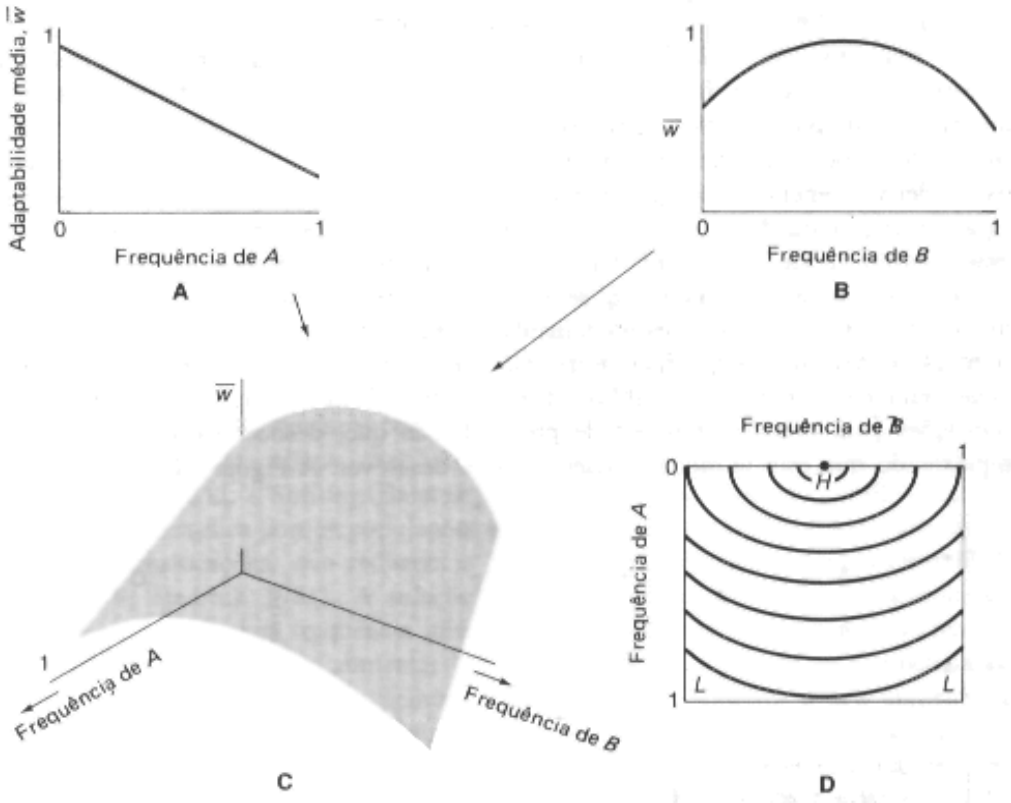


FIGURA 13

Uma paisagem adaptativa simples. (A) O valor adaptativo médio, $\overline{w}$, decresce quando a frequência do alelo *A* aumenta, em um loco em que os valores adaptativos dos genótipos *AA*, *AA'*, e *A'A'* sejam, respectivamente, 1 - *s*, 1 - *s*/2, e 1. (B) $\overline{w}$ é maximizado quando a frequência alélica no loco heterótico *B* é 1/2, no qual os genótipos *BB*, *BB'*, e *B'B'* têm valores adaptativos 1 - *t*, 1, e 1 - *t*, respectivamente. Em cada um desses casos de loco único, o valor adaptativo médio da população é a média dos valores adaptativos dos três genótipos, ponderada por suas frequências. (C) Esses dois locos considerados juntos produzem uma superfície de valor adaptativo como mostrado, se eles não interagirem epistaticamente. Cada ponto na base do espaço tridimensional representa uma população com frequências alélicas particulares nos locos *A* e *B*; a altura da superfície de valor adaptativo acima daquele ponto é o valor adaptativo médio de nove genótipos (*AABB*...*A'A'B'B'*), medida por suas frequências. (D) A superfície de valor adaptativo em (C) é representada aqui como um "mapa topográfico", ou paisagem adaptativa, na qual todos os pontos em uma curva representam populações com frequências alélicas diferentes, mas valor adaptativo médio igual ($\overline{w}$). A população desloca-se por seleção natural em direção ao pico, *H*; valores mínimos de $\overline{w}$ estão nos pontos *L*.

dos genótipos também podem variar, acompanhando a paisagem adaptativa. As composições genéticas que anteriormente eram intervalos podem se tornar picos e a seleção natural leva a população para um desses novos picos; no entanto, é importante lembrar que a composição genética geralmente se deslocará para um pico local, que não é necessariamente o mais elevado da paisagem.

INTERAÇÕES DE FATORES EVOLUTIVOS

Até agora, nós consideramos todos os fatores que afetam a frequência de um alelo em uma população - mutação, fluxo gênico, deriva genética e seleção. Três desses fatores, mutação, fluxo gênico e seleção são DETERMINÍSTICOS: se os valores adaptativos, taxas de mutação e taxa de fluxo gênico são os mesmos para várias populações que começam com a mesma frequência alélica, todas atingirão a mesma composição de equilíbrio. A deriva genética, em contraste, é um fator ESTOCÁSTICO que acarreta casualmente aumento ou diminuição na frequência de um alelo. Em todas as populações reais, a deriva genética atua juntamente com os fatores que possam estar ocorrendo, seleção, mutação ou fluxo gênico. Embora a seleção e outros fatores determinísticos possam definir teoricamente um determinado equilíbrio de frequência alélica, essa ou qualquer outra frequência alelica q será atingida com alguma probabilidade $\phi(q)$. Um conjunto de populações do mesmo tamanho, com as mesmas pressões seletivas, taxas de mutação e taxas de fluxo gênico, teria então uma distribuição equilibrada de frequências alélicas centrada ao redor do equilíbrio determinístico teórico. Wright (1931) desenvolveu as equações para tais distribuições de probabilidade que, desnecessário dizer, são mais complexas do que esta introdução à teoria pode descrever. A Figura 14 apresenta alguns

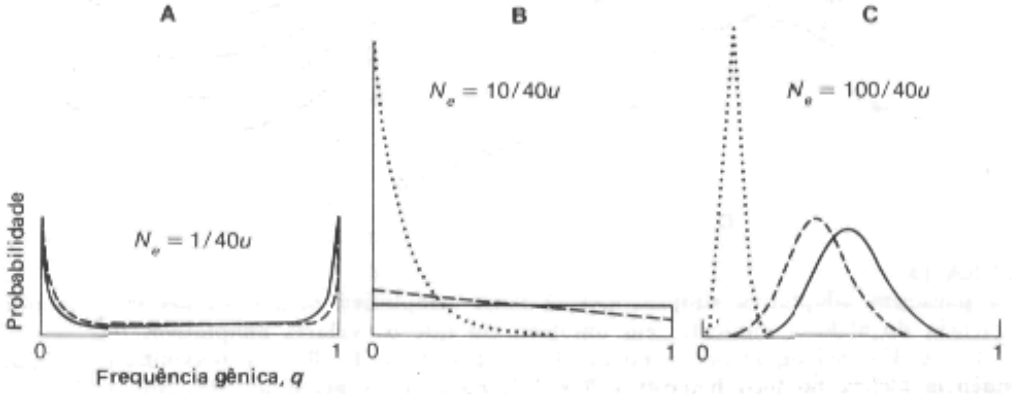


FIGURA 14
A interação entre seleção, mutação e deriva genética. Cada curva representa a distribuição das probabilidades de que uma população tenha um alelo deletério na frequência q. O tamanho da população é pequeno em (A), intermediário em (B), grande em (C). Taxas de mutação não reversas e reversas são consideradas iguais ($u = v$). As linhas cheias indicam que o coeficiente de seleção contra o alelo é muito pequeno ($s = u/10$), as linhas tracejadas, que é um tanto pequeno ($s = u$) e as linhas pontilhadas, que é moderado ($s = 10u$). A frequência gênica provavelmente está próxima do seu equilíbrio determinístico (aquele especificado somente pela seleção) que será 0 se a seleção for rígida e a população grande. As frequências gênicas são muito mais variáveis em populações menores, especialmente se a seleção for branda. (De Crow e Kimura 1970, segundo Wright 1937)

exemplos para um alelo deletério. Note que a probabilidade de uma frequência alélica se afastar consideravelmente do equilíbrio determinístico aumenta quando a seleção torna-se mais branda ou quando o tamanho efetivo da população diminui. Como uma regra geral, pode se dizer que a seleção tem influência mais acentuada sobre a frequência alélica se $4Nes >> 1$, enquanto que a deriva genética é mais atuante quando $4Nes << 1$. Um alelo selecionado de modo brando (s pequeno) é primariamente afetado por seleção se a população for grande, mas varia em frequência quase como se fosse neutro se a população for pequena.

Essa conclusão tem várias consequências importantes. Em primeiro lugar, uma mutação com um efeito vantajoso pequeno tem menos probabilidade de ser fixada em uma população pequena do que em uma população grande. Em segundo lugar, a frequência de um alelo pode variar em torno de um equilíbrio estabelecido, por exemplo, pela vantagem do heterozigoto, sendo assim levada à fixação ao invés de ser mantida em estado polimórfico (veja Robertson 1962). Em terceiro lugar, a frequência de um alelo deletério pode realmente aumentar se a população for suficientemente pequena. Esses fatos, em conjunto, significam que quando as frequências alélicas estão equilibradas em uma população pequena, de modo que ela se situe em um dos picos da paisagem de valor adaptativo, a deriva genética pode levar a população "morro abaixo" para um "vale" adaptativo. A seleção, atuando então para aumentar o valor adaptativo, pode trazer a população de volta "morro acima", ao longo da inclinação de um pico adaptativo diferente, talvez mais elevado (Figura 12). Desta maneira, a deriva genética e a seleção podem atuar conjuntamente para concluir o que a seleção por si só não poderia: deslocar a composição genética de uma população pico a pico, até que o pico mais elevado - a composição genética ótima - seja atingido (Wright 1977). Isso é parte da TEORIA DO EQUILÍBRIO INSTÁVEL ("Shifting Balance Theory") da evolução, de Sewall Wright.

Essa teoria explica porque populações e espécies diferem em rearranjos cromossômicos, tais como translocações, que reduzem a fertilidade quando heterozigotas (Wright 1941; Lande 1979; Hedrick 1981). A seleção por si só não pode causar o aumento de tal rearranjo a partir de uma frequência inicial baixa, mas em uma população suficientemente pequena, um rearranjo pode aumentar por deriva genética até atingir a frequência crítica (cerca de 0,5, veja Quadro F), acima da qual a seleção causará o seu aumento até a fixação. Considerada essa taxa, bem como estimativas do poder de seleção contra heterozigotos e a taxa de mutação para novas variantes cromossômicas, Lande calculou que o tamanho efetivo de populações locais de muitos mamíferos e insetos tem estado dentro da faixa de poucas dezenas a poucas centenas de indivíduos. Considerando as estimativas ecológicas de tamanhos efetivos de população (Capítulo 5), essas cifras parecem razoáveis.

VALOR ADAPTATIVO DA POPULAÇÃO E CARGA GENÉTICA

Quando as frequências alélicas variam por seleção natural e o valor adaptativo médio ($\bar{w}$) aumenta, parece razoável afirmar que genótipos menos adaptados são substituídos por genótipos melhor adaptados. Que consequências tem esse processo de adaptação para a população como um todo?

A resposta depende de como a característica que está sendo selecionada relaciona-se com os fatores que regulam o crescimento da população. Lembre-se que as equações que descrevem a ação da seleção utilizam valores adaptativos *relativos*, ao invés de

absolutos. Se o valor adaptativo (w) for medido pela taxa per capita de aumento de um genótipo r, um aumento em $\overline{w}$ seria manifestado por um aumento na taxa de crescimento da população caso w se referisse ao valor adaptativo absoluto. Mas desde que w seja padronizado para medir o valor adaptativo relativo, um genótipo poderá substituir outro, ainda que a taxa de crescimento da população como um todo não aumente. É útil distinguir, como fez Wallace (1968b), entre SELEÇÃO RÍGIDA e SELEÇÃO SUAVE. Na seleção rígida, a taxa de mortalidade ou de fecundidade de um genótipo é fixada, de tal modo que um aumento em $\overline{w}$ é refletido em um aumento absoluto na taxa de crescimento da população. Se a população de um inseto, por exemplo, for exposta a um inseticida que mata independente da densidade populacional, o tamanho e a taxa de crescimento da população serão inicialmente reduzidos, mas aumentarão quando a frequência dos genótipos resistentes for maior.

Por outro lado, a seleção suave atua quando uma população é regulada ao redor de uma densidade de equilíbrio por fatores dependentes da densidade. A taxa de crescimento r da população é, em média, zero e a maior parte da progênie em cada geração morre antes de se reproduzir. Não obstante, os genótipos que possuírem maior fecundidade ou maior resistência a fatores de mortalidade serão desproporcionalmente representados entre os sobreviventes. Matematicamente, $\overline{w}$ aumenta tanto sob seleção suave como sob seleção rígida, ainda que a taxa de crescimento populacional permaneça igual a zero e a densidade populacional não aumente na medida em que a evolução prossegue. Deste modo, em uma população regulada por predação, maior fecundidade ou adaptação superior à temperatura podem evoluir e a média dos indivíduos na população é melhor adaptada, ainda que a população como um todo não aumente.

A distinção entre seleção rígida e suave é importante para entender a literatura sobre CARGA GENÉTICA (Muller 1950), que é definida como a diferença entre o valor adaptativo médio ($\overline{w}$) e o valor adaptativo do genótipo mais adaptado (cujo valor adaptativo é considerado igual a 1). Então, a carga é $L = 1 - \overline{w}$. Por exemplo, um alelo recessivo deletério que recorre por mutação atinge uma frequência de equilíbrio $\hat{q} = (u/s)1^{/2}$; $\overline{w}$ é $1 - sq^2$, de modo que $\overline{w} = 1 - u$ e $L = u$, a taxa de mutação. Se houvesse n de tais locos, e a probabilidade de morte associada com cada loco fosse independente daquela de outros locos, $w = (1 - u)^n$, e $L = 1 - (1 - u)^n$, que pode ser uma fração bastante grande, aproximando-se de 1 se $nu >> 1$. Se esses alelos fossem incondicionalmente deletérios, de modo que homozigotos recessivos morressem tanto se a população fosse esparsa quanto densamente agrupada, $\overline{w}$ refletiria o valor adaptativo absoluto e uma grande carga L implicaria que a taxa de crescimento e muito provavelmente o tamanho da população seriam reduzidos. A carga genética atribuída a mutações recorrentes, em populações naturais de *Drosophila*, tem sido estimada como sendo cerca de $L = 0{,}01$ (Simmons e Crow 1977).

Todo o indivíduo com valor adaptativo abaixo do máximo faz parte da carga genética. Sendo assim, além da carga mutacional que calculamos acima, há cargas genéticas associadas com o fluxo gênico, recombinação, deriva genética e segregação, todas as quais aumentam a frequência de genótipos inferiores que a seleção tende a eliminar. Por exemplo, em um polimorfismo balanceado mantido pela vantagem do heterozigoto, $\overline{w}$ é $1 - [(st/(s + t)]$ no equilíbrio, de modo que a carga segregacional é $st/(s + t)$. No caso do polimorfismo da hemoglobina da anemia falciforme, se $s = 0{,}15$ e $t = 1$, $L = 0{,}13$. Se isso representar seleção rígida, como realmente ocorre no caso da anemia

falciforme, 13 porcento dos descendentes nascidos em cada geração morrerão antes da idade reprodutiva.

Se os locos estiverem em equilíbrio de ligação, de modo que seu efeito sobre o valor adaptativo seja independente, a carga total causada pelos polimorfismos mantidos por seleção rígida será limitada pelo excesso reprodutivo em cada geração, R - 1, onde R é a taxa máxima de substituição por geração (incluindo somente fêmeas; veja o Capítulo 2). Com muitos de tais locos, a mortalidade torna-se tão grande que a população não pode ser mantida. Da mesma forma, a substituição de um alelo por outro durante a seleção direcional acarreta uma carga substitucional ou CUSTO DA SELEÇÃO. Por exemplo, um criador que seleciona gado para alta produção de leite deve impedir o cruzamento de indivíduos de baixo rendimento, talvez abatendo-os. Se a fração morta em cada geração for pequena, o rebanho permanece grande, mas a mudança genética é lenta. Se a fração morta for grande, a mudança genética é rápida mas o tamanho ou a taxa de crescimento do rebanho é reduzido. O custo da seleção, o número de MORTES GENÉTICAS necessário para alterar a frequência alélica de 0 para próximo de 1, é mais ou menos o mesmo seja qual for a alternativa escolhida. Para trazer um alelo favorável de uma frequência baixa (10^{-2}) para uma frequência alta, sem alterar o tamanho da população, é necessário um número de mortes cerca de 30 vezes maior que o tamanho dessa população (Haldane 1957). Uma vez que o número de mortes genéticas por geração é limitado pela fecundidade da espécie, pode haver mudança genética rápida simultaneamente em uns poucos locos ou mudança lenta em muitos locos. Haldane calculou que deve levar cerca de 300.000 gerações para que duas populações divirjam completamente em frequência alélica em 1.000 locos, considerando que os locos afetam independentemente o valor adaptativo e estejam sempre em equilíbrio de ligação.

Se a seleção for suave, nem a carga substituinte nem a carga segregante associadas com os polimorfismos balanceados reduzirão o tamanho da população, mas o número de alelos substituídos, ou o número de polimorfismos mantidos, pode, não obstante, ser limitado. Suponha que cada um dos 300 locos seja mantido polimórfico por sobredominância. Então, para cada 100 descendentes nascidos, alguns deverão morrer, porque são homozigotos no loco A, outros, porque são homozigotos no loco B e assim por diante. Se a seleção for rígida, a mortalidade deve ser elevada; se a mortalidade for menor, a seleção é mais branda e os polimorfismos estão mais sujeitos a perda por deriva genética. Se o tamanho da população de adultos for regulado em K para cada geração e a fecundidade por fêmea for R, existem, disponíveis para morrer, somente KR - K descendentes por geração. Por conseguinte, R estabelece o limite superior na quantidade de locos polimórficos nos quais pode ocorrer simultaneamente seleção balanceadora rígida.

Quando Lewontin e Hubby (1966) relataram que cerca de 30 porcento dos loco de enzimas examinados em *Drosophila pseudoobscura* são polimórficos, eles salientaram que se a amostra dos genes estudados foi casual, então *Drosophila* deve possuir cerca de 3000 loco polimórficos. Se cada um deles fosse mantido por vantagem do heterozigoto, os coeficientes de seleção s e t associados com cada loco deveriam ser muito pequenos, porque certamente *Drosophila* não é fecunda o suficiente para suportar enormes quantidades de mortes seletivas em cada geração e assim constituir intensa seleção em cada um dos 3000 locos selecionados independentemente. Contudo, vários autores (King 1967; Milkman 1967; Sved *et al.* 1967; Wills 1978) contestaram que o argumento da carga genética não se aplica completamente se os locos não atuarem independentemente. Um indivíduo

vive ou morre como um todo, de modo que a morte de um indivíduo altamente homozigoto pode ocasionar seleção em muitos locos simultaneamente. Então, se somente *K* dos *KR* descendentes nascidos em cada geração sobreviverem, mas esses forem os indivíduos mais heterozigotos, a seleção pode ser bastante rígida em cada loco para mantê-lo em um estado polimórfico. Lewontin (1974a), contudo, replicou que esse modelo prediz um enfraquecimento, devido ao endocruzamento, muito mais marcante do que o observado na realidade. Consequentemente, se *Drosophila* é realmente polimórfica em milhares de locos, torna-se improvável que a maioria dos polimorfismos seja mantida por seleção balanceadora.

A CONTROVÉRSIA NEUTRALISTA-SELECIONISTA

Até a década de 1960, uma importante questão na genética de populações era se as populações tinham muita ou pouca variabilidade genética. Essa questão está agora solucionada e o problema é se a maior parte da variabilidade é seletivamente neutra e, portanto, irrelevante para a capacidade de uma população responder a novas forças de seleção ou se as variantes genéticas diferem em valor adaptativo e constituem assim a matéria prima para a adaptação a novos regimes seletivos. Esses pontos de vista não constituem uma divergência completa. Por exemplo, as variações genéticas em uma característica fenotípica, tal como o tamanho do corpo, podem ser neutras algumas vezes, mas tornar-se significantes se a seleção subsequentemente favorecer um tamanho médio diferente; da mesma maneira, os alelos em um loco podem ser neutros em determinados ambientes genéticos, mas afetar o valor adaptativo em outros. Dentro desse contexto, a discussão que questiona se a maior parte da variabilidade genética observada é ou não mantida pela seleção natural constitui um assunto importante na genética evolutiva (veja as revisões de Lewontin 1974, Nei 1975, Kimura 1983a, Koehn *et al.* 1983). A maior parte dessa literatura aborda a interpretação de aloenzimas, porque é virtualmente impossível determinar as frequências dos alelos que contribuem para a variação na maioria das características morfológicas e fisiológicas, para as quais contribuem numerosos locos, assim como o ambiente.

Nem mesmo o neutralista mais radical afirmaria que todas as mudanças evolutivas em enzimas ocorreram por deriva genética. As propriedades de uma enzima frequentemente diferem entre espécies e populações que habitam diferentes ambientes (Somero 1978); por exemplo, um estudo da cinética da lactato desidrogenase em músculos de pares de espécies congêneres de peixes de ambos os lados do istmo do Panamá, mostrou que as formas do Pacífico, em todos os casos, são melhor adaptadas às temperaturas mais frias nas quais vivem (Graves *et al.* 1983). É possível, entretanto, que somente algumas das muitas variantes de enzima reveladas pela eletroforese, dentro das espécies ou entre as espécies, difiram o bastante para serem fixadas por seleção e que o restante da variação seja neutra. As evidências (Capítulo 5) de que as taxas evolutivas são maiores para DNA não transcrito e para polipeptídeos relativamente sem função são fortes argumentos em favor de considerável deriva genética no nível molecular; entretanto, quanto da variação molecular e da evolução ela explica? Há várias maneiras de abordar essa questão.

Quantidade e padrão de variação

A observação de que as enzimas da bactéria haplóide *Escherichia coli* são tão variáveis como em organismos diplóides (Caugant *et al.* 1981) indica que a vantagem do heterozigoto não constitui uma explicação geral para o polimorfismo de aloenzimas, embora deixe aberta a possibilidade de que outros tipos de seleção poderiam ser responsáveis. Por outro lado, a natureza do polimorfismo da álcool desidrogenase (*Adh*) em *Drosophila melanogaster* sugere fortemente a atuação da seleção. Somente dois alelos eletroforeticamente distintos (*F* e *S*) são comuns; suas frequências variam gradualmente com a latitude em vários continentes, mas o polimorfismo está em toda parte (Van Delden 1982). Kreitman (1983) determinou a sequência de nucleotídeos de vários genes individuais de ambas as formas eletroforéticas (veja o Capítulo 15). Os alelos *F* e *S* diferem na posição de um nucleotídeo que determina a diferença em um único aminoácido entre as duas aloenzimas. Ambos os alelos *F* e *S* variam consideravelmente em outras posições de nucleotídeos, mas todas essas outras variações são sinônimas ou se localizam em regiões não codificadoras do gene. Parece que a seleção tem sido suficientemente rígida para eliminar outras substituições de nucleotídeos que alterariam a sequência de aminoácidos, mas manteve um sítio polimórfico. Ou essa substituição de aminoácido é a única que não altera a função da molécula e é, portanto, neutra - o que parece improvável - ou a seleção mantém ambos os alelos. Em muitas outras enzimas, contudo, há numerosas variantes; na verdade, o grau de polimorfismo é correlacionado com o tamanho da molécula (Koehn e Eanes 1978). Isso pode ser interpretado como se uma molécula grande tivesse mais sítios disponíveis para variar, sem afetar a função.

Distribuições de frequências alélicas

Vários autores (p.ex., Ewens 1977, Fuerst *et al.* 1977; Watterson 1978) utilizaram a teoria da deriva genética para prever a distribuição de frequências alélicas em um loco ou conjunto de locos, isto é, o número de alelos em cada categoria de frequência, de quase 0 até 1. Tem sido alegado que a distribuição observada de frequências alélicas, quando estatisticamente comparada com a distribuição teórica, se ajusta, em alguns casos, ao modelo neutro (Fuerst *et al.* 1977; Figura 15). As discrepâncias, contudo, são um tanto frequentes, de modo que os defensores da teoria neutra se sentiram obrigados a modificar os modelos, admitindo que a maioria das mutações são ligeiramente deletérias, em vez de estritamente neutras (Ohta 1974, Nei 1983). Uma vez que tanto modelos selecionistas quanto neutralistas podem ser forçados a ajustar os dados, pela introdução de várias hipóteses sobre fatores como seleção, tamanho de população, ou fluxo gênico, que são difíceis de medir precisamente, essa abordagem estatística não é uma solução rigorosa para o problema do polimorfismo.

Correlações com fatores ecológicos

O problema mais sério para determinar se a seleção atua ou não no loco de uma enzima é que se torna extremamente difícil excluir a possibilidade de que o loco esteja em desequilíbrio de ligação com locos proximamente ligados, os quais seriam o "alvo" real da seleção. Por exemplo, Powell e Wistrand (1978) e diversos outros autores observaram que a heterozigosidade aloenzimática é perdida mais vagarosamente em populações

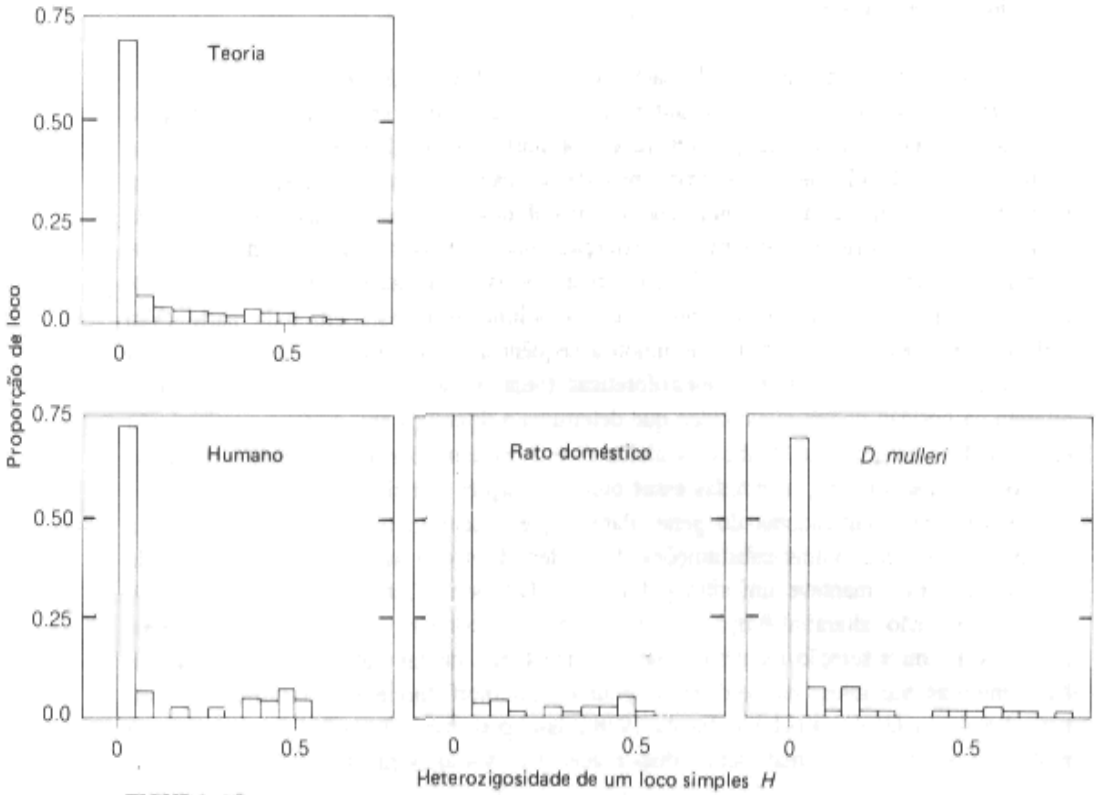


FIGURA 15
Dada a heterozigosidade média *H* em um conjunto de locos, a variação em heterozigosidade entre eles pode ser prevista pela teoria neutralista da deriva genética. A distribuição teórica no quadro superior esquerdo é comparada aqui com a heterozigosidade em cada um de vários locos de aloenzima, analisados eletroforeticamente em populações humanas, camundongos domésticos e *Drosophila mulleri*. A ordenada representa a fração de locos com um valor particular de heterozigosidade. (Segundo Nei et al 1976)

experimentais mantidas em ambientes heterogêneos do que em ambientes homogêneos. Alguns genes são completamente afetados pela variação no ambiente experimental, mas não necessariamente os locos das enzimas em exame. As espécies que utilizam uma grande variedade de recursos ou ocupam ambientes espacialmente heterogêneos geralmente não são mais polimórficas do que as espécies ecologicamente mais especializadas (Gooch e Schopf 1973, Mitter e Futuyma 1979, Futuyma e Peterson 1985), mas em algumas espécies a heterozigosidade varia de população para população e é correlacionada com a variabilidade meteorológica (Bryant 1974).

A possibilidade de que a frequência de alelos de aloenzimas seja afetada pela proximidade com outros locos torna difícil assegurar que as gradações em frequência alélica sejam causadas pela seleção. Por exemplo, a frequência de um alelo no loco da lactato-desidrogenase em uma carpa (*Pimephales promelas*; Merritt 1972) e em um peixe ciprinodontídeo não aparentado (*Fundulus heteroclitus*; Place e Powers 1979) varia com a latitude. Embora isso sugira uma resposta a uma variável ambiental como temperatura, a gradação por si só não fornece a evidência necessária. Em ambos exemplos, contudo,

investigações bioquímicas mostraram que a aloenzima que é mais frequente no norte apresenta maior atividade enzimática a baixas temperaturas do que aquela que é mais frequente no sul.

Outra abordagem que frustra indiretamente o problema do desequilíbrio de ligação é o estudo das espécies intimamente relacionadas. Por exemplo, a frequência de um alelo no loco da fosfoglicoisomerase em duas espécies simpátricas de grilos (*Gryllus veletis* e *G. pennsylvanicus*; Harrison 1977) varia de uma localidade a outra em paralelo. Não é muito razoável supor que o desequilíbrio de ligação com um loco não observado tivesse persistido, desde que as espécies divergiram pela primeira vez.

Clinas podem também ser causadas por fluxo gênico entre duas populações outrora isoladas, que divergiram em frequência alélica por deriva genética. Vários locos de enzimas, por exemplo, variam em frequência alélica de leste para oeste entre populações do caracol terrestre, *Cepaea nemoralis*, nas Montanhas Pirineus. Mesmo que o ambiente difira muito mais entre as faces setentrional e meridional da cadeia de montanhas do que de este para oeste, as populações nos declives setentrionais e meridionais não diferem em frequência alélica nesses locos, embora difiram nas frequências do padrão de cor da concha (veja Capítulo 4). Então, embora a seleção pareça responsável pela variação da coloração da concha, a explicação mais provável para a gradação de aloenzima, é que as montanhas foram invadidas por populações do leste e do oeste, talvez após o afastamento das geleiras do Pleistoceno (Selander e Whittam 1983).

Da mesma forma, os padrões que sugerem a importância da deriva genética podem não ser conclusivos. A heterozigosidade de aloenzimas, por exemplo, é normalmente mais baixa em populações pequenas do que em populações grandes (p.ex., Avise e Selander 1972, Lewontin 1974), mas mesmo que esse padrão seja consistente com a deriva genética, ele não exclui a ação simultânea da seleção natural.

Populações experimentais

Uma abordagem experimental para determinar se a seleção atua ou não sobre variantes de aloenzimas tem sido iniciar réplicas de populações experimentais de *Drosophila* com diferentes frequências alélicas. Desta maneira, é possível verificar se, no curso de gerações, as réplicas convergem para uma frequência alélica de equilíbrio determinado pela seleção. Em um dos primeiros experimentos deste tipo, Yamazaki (1971) não encontrou, no caso de um polimorfismo de esterase em *Drosophila*, evidência de convergência para uma frequência de equilíbrio. Vários autores, posteriormente, encontraram tal convergência para outros locos de enzima, mas a taxa de variação de frequência alélica foi tão elevada, que Mukai e Yamazaki (1980), revendo os dados, concluiram que a seleção foi demasiado rígida para ser atribuída a um loco único e que grupos ligados de locos seriam responsáveis pelas variações.

Outra abordagem experimental é medir diretamente a viabilidade ou outros componentes de valor adaptativo de diferentes genótipos em um loco de enzima. O problema, outra vez, é excluir a possibilidade de que locos vizinhos sejam responsáveis por diferenças em valor adaptativo. Uma maneira de minimizar esse problema, é testar os genótipos em um ambiente capaz de exercer seleção especificamente no loco de

interesse. A álcool-desidrogenase, por exemplo, metaboliza etanol e vários pesquisadores verificaram que uma das duas formas predominantes dessa enzima em *Drosophila melanogaster* aumenta a sobrevivência das larvas que são cultivadas em um meio que contém essa substância tóxica, como no fruto em putrefação no qual essa espécie frequentemente se desenvolve (revisto por Van Delden 1982). Experimentos semelhantes com outras enzimas polimórficas forneceram evidências altamente sugestivas de que os genótipos de aloenzima diferem em valor adaptativo, quando o substrato apropriado para a enzima é fornecido (Koehn *et al.* 1983).

Essa técnica é especialmente útil se o organismo puder ser geneticamente manipulado de modo a tornar o genoma uniforme, exceto no loco de interesse ou na proximidade dele. Em *Drosophila melanogaster*, ocorrem alelos mutantes visíveis (marcadores de contorno) que incluem e estão intimamente associados aos locos que codificam as enzimas glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) e 6-fosfogliconato-desidrogenase (6-PGD). A última enzima segue a G6PD na derivação da pentose, um dos dois caminhos que levam da glicose ao piruvato e, daí, ao ciclo de Krebs. Utilizando marcadores de contorno, Eanes (1984) foi capaz de retrocruzar alelos em ambos os locos em um ambiente genético que era homozigoto, exceto para cerca de 3 porcento do cromossomo na vizinhança imediata dos locos de enzima. Ele descobriu que os alelos comuns ao loco da G6PD não afetaram diferencialmente a viabilidade, quando o alelo normal estava presente no loco da 6-PGD, mas afetavam a viabilidade se as moscas fossem homozigotas para um alelo raro da 6-PGD que possui baixa atividade enzimática. É possível que, quando a atividade da 6-PGD é baixa, o produto do passo mediado pela G6PD aumente, inibindo a glicólise, e que uma das aloenzimas da G6PD produza essa substância a uma taxa maior do que a outra. Contudo, mesmo que as aloenzimas da G6PD difiram completamente na velocidade de reação, essa diferença não parece afetar o valor adaptativo no genótipo básico normal da 6-PGD.

Uma vez que a bactéria *Escherichia coli* pode ser desenvolvida em vastas quantidades e tem um tempo de geração curto, é possível planejar testes muito sensíveis para a seleção nessa espécie. Dykhuizen e Hartl (1980) usaram técnicas genéticas para retrocruzar diferentes alelos no loco da 6-PGD em um ambiente genético homogêneo e compararam a taxa de crescimento populacional dos genótipos em um quimiostato contendo gliconato, o substrato para essa enzima, como a única fonte de carbono. Mesmo que o experimento tenha sido bastante sensível para detectar um coeficiente de seleção (isto é, uma diferença em r) tão baixo como 0,005, eles não encontraram nenhuma evidência de diferenças em valor adaptativo entre os alelos, contanto que o alelo normal, funcional, estivesse presente em um outro loco, *edd*, que proporciona um caminho alternativo para o metabolismo de gliconato. Alguns alelos da 6-PGD, contudo, diferiram em valor adaptativo quando posicionados em associação com um alelo *edd* não funcional. Então, o estudo da enzima 6-PGD em *Drosophila* e *E. coli* revela que, embora os alelos sejam efetivamente neutros em populações com uma constituição genética normal, eles proporcionam uma variação potencial para resposta à seleção se o ambiente genético mudar. Em experimentos semelhantes com uma outra enzima variável em *E. coli* (fosfoglicoisomerase), Dykhuizen e Hartl (1983b) descobriram que variantes de ocorrência natural eram seletivamente neutras quando as populações eram cultivadas em um meio contendo glicose, mas diferiam em valor adaptativo quando cultivadas em um meio contendo frutose. Então, tanto o ambiente externo como a constituição genética em outros locos, podem determinar se os alelos em um loco são seletivamente significantes ou seletivamente neutros.

ESTIMATIVA DA INTENSIDADE DA SELEÇÃO NATURAL

Quando Darwin e Wallace propuseram a teoria da seleção natural, eles imaginaram que as variações hereditárias diferiam apenas ligeiramente em seus efeitos sobre o valor adaptativo. Atualmente, nós sabemos que os genótipos em populações naturais diferem em valor adaptativo frequentemente por mais que 10 ou mesmo 50 porcento (Ford 1975), especialmente quando os genótipos diferem acentuadamente em características fisiológicas e morfológicas, as quais têm um significado adaptativo claro. Um alelo para resistência ao veneno de rato *warfarin* aumentou em muitas populações de ratos domésticos (*Rattus norvegicus*), nas quais confere uma grande vantagem seletiva. Contudo, na ausência de *warfarin* o homozigoto resistente está sujeito a uma desvantagem de 54 porcento em relação ao homozigoto suscetível, porque o alelo resistente diminui a habilidade do animal de sintetizar a vitamina K, um fator necessário para a coagulação do sangue em feridas (Bishop 1981). Da mesma maneira, os genótipos de insetos que diferem em resistência a inseticidas, frequentemente diferem bastante em adaptabilidade, tanto na presença como na ausência de inseticidas (Wood e Bishop 1981; Tabela I). Ao contrário, a seleção em muitos locos de aloenzimas parece ser muito branda ou ausente sob as condições predominantes. Mas a direção, intensidade e mesmo a existência da seleção em um loco depende do ambiente e do meio genético no qual ele opera. Nenhuma generalização pode então ser feita sobre a intensidade da seleção; o conceito de um coeficiente de seleção médio não tem sentido. A controvérsia neutralista-selecionista a respeito da variação de aloenzimas, por exemplo, quase certamente não resultará em uma completa "vitória" para um ou outro lado. É quase certo que algumas variantes de aloenzimas, como as variantes comuns da álcool-desidrogenase em *Drosophila*, difiram amplamente em valor adaptativo, enquanto que outras, como algumas das variações que tem sido estudadas em *E. coli*, sejam efetivamentes neutras. Quase todo o tipo de polimorfismo enzimático é atualmente motivo de investigação em uma ou mais espécies.

TABELA I

Valor adaptativo dos homozigotos resistentes a inseticidas em duas espécies de mosquitos em relação àquele do homozigoto susceptível (valor adaptativo = 1)[a]

Espécies de *Anopheles*	Inseticida	Valor adaptativo em ambiente com inseticida	Valor adaptativo em ambiente sem inseticida
culifacies	DDT	1,3 - 1,5	0,62 - 0,97
	Dieldrin	2,9 - 6,1	0,44 - 0,79
stephensi	Malathion	1,3 - 1,6	-
	Dieldrin	1,7 - 2,7	-
	DDT	-	0,96

(Segundo Wood e Bishop 1981)

[a] Valor adaptativo estimado a partir da mudança na frequência de genótipos resistentes em populações naturais durante controle com inseticida e após o término do controle. Presumiu-se que não teria ocorrido imigração de mosquitos susceptíveis. *A. culifacies* foi estudado em povoações da Índia. *A. stephensi* foi estudado na Índia e no Irã.

É através da análise de muitos locos desse tipo que a importância relativa da deriva genética e da seleção será gradualmente esclarecida.

SUMÁRIO

Quando variações em frequências alélicas são causadas por seleção natural, a taxa de variação depende da magnitude das diferenças em valor adaptativo entre os genótipos, das frequências dos alelos e do grau de dominância. A seleção pode atuar para eliminar todos os alelos de uma população, exceto o mais ajustado; ela pode também manter polimorfismo genético estável, atuando de vários modos balanceadores, ou ainda interagir com a mutação ou o fluxo gênico. A variabilidade genética mantida pela seleção, bem como alguma variabilidade genética que é seletivamente neutra, é importante para fornecer a base para a adaptação a alterações no ambiente. Parece que parte da grande variação genética em populações naturais é adaptativamente neutra e que parte é mantida por seleção natural.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Se as frequências alélicas mudam em resposta somente às pressões seletivas presentes e não às futuras, como podemos explicar os casos de previsão aparente, tais como a migração das aves antes do início do inverno?
2. Como se poderia testar o teorema fundamental de Fisher sobre a seleção natural, de que o valor adaptativo médio aumenta sob seleção natural? Como conciliar esse teorema com o fato de que a extinção é comum?
3. *Drosophila* possuindo o gene *"grandchildless"* apresentam um número normal de descendentes, mas não têm "netos". Duas gerações são necessárias para que seu baixo valor adaptativo se torne evidente. Quantas gerações temos de acompanhar antes que possamos decidir qual dentre dois genótipos é o mais apto? Como podemos medir o valor adaptativo?
4. Embora expressemos a atuação da seleção natural em termos do valor adaptativo dos genes e genótipos, diz-se, com frequência, que a seleção age sobre o fenótipo. Integre esses dois pontos de vista.
5. Se a seleção natural atua sobre diversos locos numa população, como o desequilíbrio de ligação entre eles afeta a magnitude da carga genética?
6. Darwin notou que "todos os seres devem apresentar muita destruição fortuita, a qual tem pequena ou nenhuma influência sobre o curso da seleção natural" (Origem das Espécies, p. 80). Por exemplo, o genótipo de um pequeno crustáceo planctônico pode ter pouca influência sobre ser ou não devorado por uma baleia; o crustáceo tem ou não tem sorte. Quais são as implicações da afirmação de Darwin? Ela implica que tais organismos não podem evoluir através da seleção natural?
7. Suponha que uma população é limitada por fatores dependentes da densidade, de modo que os indivíduos estão engajados em uma "luta pela existência". Os fatores são, então, relaxados, de modo que a população cresce exponencialmente. Qual será o efeito disto sobre as frequências alélicas, isto é, sobre a variação genética? Durante o crescimento exponencial ocorrerá qualquer seleção natural?
8. Hebert (1974) descobriu que a proporção de heterozigotos para dois locos enzimáticos em populações partenogenéticas do crustáceo *Daphnia* aumentou em gerações sucessivas, e que eles apresentavam uma maior fecundidade. Esses dados demonstram que os heterozigotos para aqueles locos possuem um maior valor adaptativo que os homozigotos?
9. A solução da controvérsia neutralista-selecionista é relevante para se decidir se a variação genética de características morfológicas é ou não mantida pela seleção natural? É relevante com respeito à compreensão das causas da evolução morfológica?

10. A teoria da carga genética efetivamente prevê que espécies com alta fecundidade devem evoluir mais rapidamente que as com baixa fecundidade? Existe qualquer evidência de que este tem sido o caso?

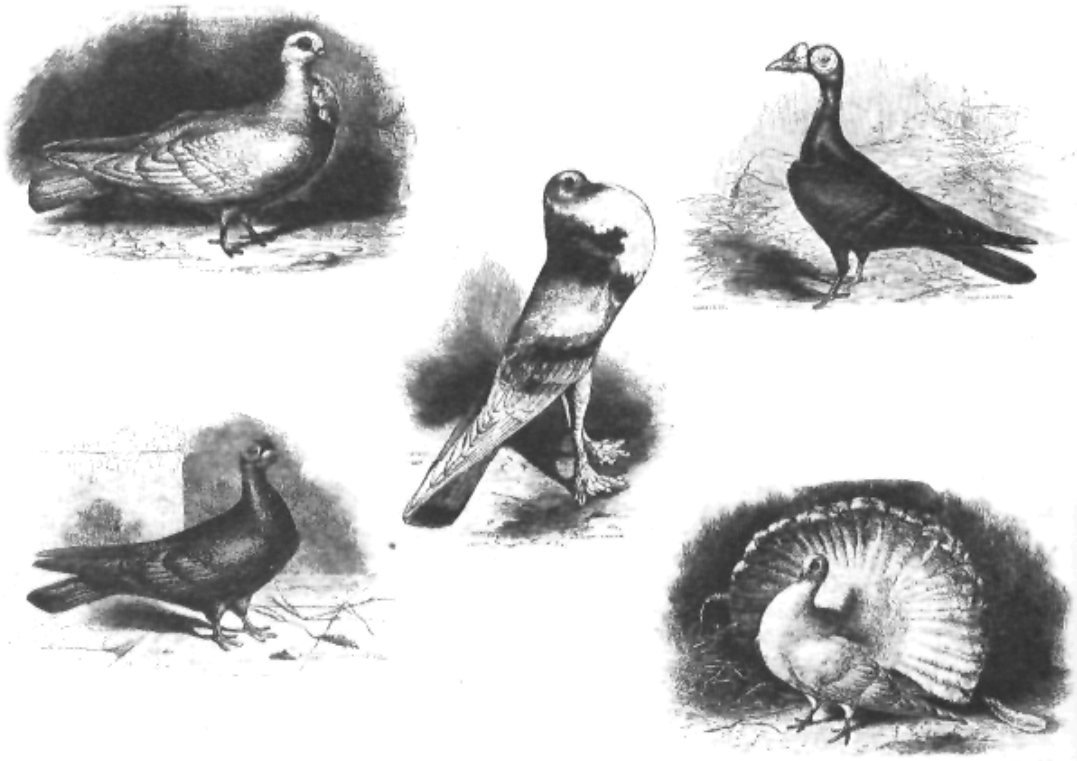
PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Spiess, E.B. 1977. *Genes in populations.* Wiley, New York. 780 páginas. Discute modos através dos quais a seleção e o valor adaptativo podem ser analisados na prática.

Johnson, C. 1976. *Introduction to natural selection.* University Park Press, Baltimore, 213 páginas. Uma boa introdução à teoria da seleção e suas aplicações.

Lewontin, R.C. 1974. *The genetic basis of evolutionary change.* Columbia University Press, New York, 346 páginas. Análises inspiradoras dos primeiros dados sobre variação genética e sua interpretação sob os pontos de vista selecionista e neutralista.

Seleção sobre Caracteres Poligênicos



Capítulo Sete

Muito cedo na história da genética, ficou evidente que não há uma correspondência um a um entre genes e características fenotípicas; não há genes separados para o fêmur e a tíbia, por exemplo. Ao contrário, cada gene têm efeitos pleiotrópicos sobre vários ou muitos caracteres e o desenvolvimento de cada caráter é influenciado por vários ou muitos genes. Nós já vimos (Capítulo 6) que a vantagem seletiva de um gene pode depender de outros genes e que a análise da seleção em um loco em particular é geralmente complicada pela sua ligação a outros locos. Assim, é necessário desenvolver uma teoria de frequências alélicas no contexto de outros genes. Esta teoria é matematicamente complexa[1] e frequentemente difícil de ser testada, entretanto ela demonstra que a evolução pode tomar alguns rumos surpreendentes, que não são preditos pela teoria simples que consideramos até agora.

DOIS LOCOS

No Capítulo 4, consideramos rapidamente o caso de dois locos, denotando as frequências dos alelos A e A' como p_1 e q_1 ($p_1 + q_1 = 1$), respectivamente, e aquelas dos alelos B e B' como p_2 e q_2 ($p_2 + q_2 = 1$), respectivamente. Os gametas AB, AB', $A'B$, e $A'B'$ têm frequências g_{00}, g_{01}, g_{10}, e g_{11} respectivamente. Definimos o COEFICIENTE DE DESEQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO como $D = (g_{00} \times g_{11}) - (g_{01} \times g_{10})$ isto é, a diferença do produto das frequências dos gametas em associação AB, $A'B'$ e o produto das frequências dos gametas em repulsão, AB', $A'B$. Os locos estão em desequilíbrio de ligação completo se somente os gametas em associação estão presentes ($D = 1/4$ se p_1 e p_2 forem ambos iguais a 0,5) ou se somente os gametas em repulsão estão presentes ($D = -1/4$). Se os gametas em associação estão presentes em excesso, recombinação no heterozigoto duplo ($AB/A'B'$) dá origem aos gametas em repulsão, de maneira que D diminui de geração a geração na taxa $D_t = D_0 (1 - R)^t$ onde R é a taxa de recombinação (a distância no mapa) entre os locos e t é o número de gerações. Esta teoria aplica-se quando os genótipos não diferem em valor adaptativo.

Se a seleção natural está atuando sobre estes locos, entretanto, há algumas circunstâncias sob as quais um estado de desequilíbrio de ligação permanente pode ser mantido. Para que isso ocorra, é no mínimo necessário que os locos mostrem EPISTASIA PARA VALOR ADAPTATIVO. Recorde que no Capítulo 4 foi mostrado que a variância genética em uma característica é inteiramente aditiva quando os heterozigotos em cada loco são intermediários entre os homozigotos (ausência de dominância) e o valor fenotípico dos dois locos considerados juntos é a soma simples dos efeitos fenotípicos dos locos individuais, como nesse exemplo:

	BB	*BB'*	*B'B'*	
AA	6	4	2	(caso 1)
AA'	5	3	1	
A'A'	4	2	0	

[1]Este Capítulo, no entanto, não vai se aprofundar em uma matemática muito elaborada.

Nesse exemplo, a_A , o efeito de substituição de um alelo A' por um alelo A é 1, enquanto a_B, o efeito correspondente no loco B é 2. O fenótipo $AABB$ (6) é encontrado pela adição dos efeitos de cada substituição de A ou B no lugar de A' ou B'. Se há dominância em cada loco, mas não há interação epistática entre os locos, os valores fenotípicos podem ser:

	BB	BB'	$B'B'$	
AA	6	4	2	(caso 2)
AA'	6	3	1	
$A'A'$	4	2	0	

Nesses casos, os locos não interagem, isto é, eles não modificam o efeito de cada um sobre o fenótipo. Por outro lado, considere este exemplo hipotético:

	BB	BB'	$B'B'$	
AA	2	4	6	(caso 3)
AA'	3	4	3	
$A'A'$	4	2	0	

Neste caso, o efeito de substituir A' por A depende do genótipo do organismo no loco B e o efeito de substituir B' por um alelo B depende do genótipo no loco A: os locos interagem. Qualquer interação como essa entre os locos é referida como EPISTASIA na literatura de genética de populações. O fenótipo em questão poderia ser uma característica morfológica ou fisiológica ou um componente do valor adaptativo ou o próprio valor adaptativo.

Lewontin e Kojima (1960) analisaram o caso no qual os genótipos têm os seguintes valores adaptativos:

	BB	BB'	$B'B'$
AA	a	c	a
AA'	b	d	b
$A'A'$	a	c	a

Eles definiram para este caso um coeficiente de epistasia $\varepsilon = a + d - b - c$, o qual é zero se o valor adaptativo de cada genótipo é uma soma simples do valor adaptativo conferido por cada loco separadamente (i.é, se o valor adaptativo é determinado aditivamente). Mas se o valor adaptativo é medido pela probabilidade de sobrevivência e se o efeito de cada loco é independente, a probabilidade de sobrevivência de $AABB$ é o produto, não a soma, da probabilidade de sobrevivência de AA e da probabilidade de sobrevivência de BB. Por exemplo, se estas probabilidades para o loco A são 0,8, 1,0 e 0,8 para os genótipos AA, AA' e $A'A'$ e, da mesma maneira, no loco B elas são 0,9, 1,0, e 0,9, então o valor adaptativo de $AABB$ é $W(AABB) = W(AA) \times W(BB) = 0,8 \times 0,9 = 0,72$ e, da mesma maneira, para os outros oito genótipos. Então $a = 0,72$, $b = 0,9$, $c = 0,8$, $d = 1,0$ e $e = 0,02$, de modo que há epistasia para valor adaptativo.

O comportamento deste sistema é determinado pela análise da mudança na frequência de cada um dos quatro gametas. Podemos definir conceitualmente o valor adaptativo de um tipo de gameta, tal como AB, como a média do valor adaptativo dos genótipos nos

quais esta combinação alélica ocorre, ponderada pela sua frequência na população de indivíduos em reprodução. Assim w_{00}, a média do valor adaptativo do gameta tipo *AB*, é $\Sigma f_{ij}W_{ij}$, onde f_{ij} e W_{ij} são a frequência e o valor adaptativo destes quatro genótipos dos zigotos: *AB/AB*, *AB/AB'*, *AB/A'B* , e *AB/A'B'*. Após uma geração de seleção, a frequência (g_{00}) do gameta *AB* muda pela quantidade $\Delta g_{00} = [g_{00}(W_{00} - \overline{w}) - RDW_H]/\overline{w}$, onde $\overline{w}$ é a média do valor adaptativo dos genótipos na população. O termo $-RDW_H$ leva em consideração o fato que nos heterozigotos *AB/A'B'* (cuja valor adaptativo é W_H), a recombinação reduz a frequência da combinação *AB* proporcionalmente ao seu excesso (*D*).

Assim, a taxa de aumento de combinação *AB* depende da sua frequência inicial g_{00}, sua vantagem seletiva média $W_{00} - \overline{w}$, o grau *D* pelo qual a combinação *AB* está presente em excesso e a taxa *R* na qual a recombinação quebra a combinação *AB*.

Lewontin e Kojima (1960) usaram esta equação no caso onde os heterozigotos são mais aptos e os homozigotos têm valores adaptativos simétricos, de modo que a frequência alélica no equilíbrio é 0,5 em cada loco. Um equilíbrio têm $g_{00} = g_{10} = g_{01} = g_{11} = 1/4$, e $\hat{D} = 0$: isto é, não há desequilíbrio de ligação ($\hat{D}$ denota o valor de equilíbrio de *D*). Dois outros equilíbrios possíveis, com $\hat{D} \neq 0$, existem se $R < \varepsilon/4d$. Um destes tem um excesso permanente de gametas em associação: $g_{00} = g_{11} = 1/4 + |\hat{D}|$, onde $|D| = (1/4)\,[1 - 4Rd/(a + d - b - c)]^{1/2}$; o outro equilíbrio possível tem um excesso de gametas em repulsão, de modo que $g_{00} = g_{11} = 1/4 - |\hat{D}|$, onde $\hat{D}$ tem o mesmo valor. Lewontin e Kojima mostraram que a condição de ausência de desequilíbrio de ligação será instável, de modo que o sistema irá se deslocar para um estado de desequilíbrio de ligação permanente se $R < \varepsilon/4d$; se *R* é maior que este valor, os locos irão para equilíbrio de ligação ($D = 0$). Assim, haverá uma associação permanente entre alelos nos dois locos se eles estão fortemente ligados (*R* pequeno), comparada com o grau de interação epistática (ε) entre os locos nos seus efeitos sobre valor adaptativo. A associação entre *A* e *B* e entre *A'* e *B'* (ou vice-versa) é construída em cada geração pela seleção natural resultante das interações favoráveis entre os alelos, mesmo que ela seja destruída em cada geração pela recombinação. A magnitude do desequilíbrio de ligação permanente, da mesma maneira, depende do balanço destes fatores; a expressão para $\hat{D}$ diminui com um aumento em *R* ou um decréscimo no termo $a + d - b - c$ (i.é, ε). Mesmo que dois locos sejam fortemente ligados, seus alelos não estarão definitivamente associados, a menos que exista epistasia para valor adaptativo; ao contrário, mesmo alelos em locos de cromossomos diferentes ($R = 1/2$) podem mostrar algum grau de associação permanente se eles interagirem suficientemente para tanto.

Estas conclusões resultam de um caso especial no qual os valores adaptativos são simétricos; outros casos (veja revisões de Bodmer e Parsons 1962, Karlin 1975, Hedrick *et al.* 1978) são matematicamente muito mais complexos. Em geral, entretanto, o desequilíbrio de ligação permanente será estabelecido somente se a epistasia para o valor adaptativo é forte em relação à taxa de recombinação. Geralmente, a epistasia não manterá por si só um loco em condição polimórfica se a seleção nesse loco isolado não for capaz de fazê-lo. Frequentemente, ocorre que o desequilíbrio de ligação aumenta o valor adaptativo médio ($\overline{w}$) na população, simplesmente porque ele reduz a frequência daqueles genótipos que consistem de combinações desfavoráveis de alelos.

A deriva genética também pode dar origem ao desequilíbrio de ligação (Hill e Robertson 1968). Considere dois locos que são tão fortemente ligados que cada uma das combinações *AB*, *AB'*, *A'B* e *A'B'* persistem com pouca recombinação e, assim, são

transmitidos como se fossem um entre quatro alelos possíveis. As frequências dessas combinações irão então flutuar ao acaso, como o fariam aquelas de quatro alelos em um único loco de modo que uma ou outra combinação irá oscilar para o excesso. Por causa deste efeito do acaso, populações fundadas por alguns indivíduos têm grande possibilidade de apresentar consideráveis desequilíbrios de ligação entre muitos dos seus locos. Powell e Richmond (1974) invocaram este efeito para explicar as mudanças erráticas na frequência de um alelo de oxidase do tetrazólio em populações experimentais de *Drosophila paulistorum* após a fundação de cada população por três pares de moscas; é provável que o alelo estava em desequilíbrio de ligação de alelos diferentes em vários outros locos em cada uma das populações, de modo que blocos de genes que incluíam o loco da oxidase do tetrazólio diferiam em valor adaptativo de uma população para outra. Em populações que foram fundadas por 50 pares de moscas, a frequência alélica não mudou substancialmente, presumivelmente porque havia pouco desequilíbrio de ligação entre os locos.

SELEÇÃO DIRECIONAL EM DOIS LOCOS

Como mostrado no exemplo anterior, seleção em um loco pode mudar frequências alélicas em um loco ligado se houver desequilíbrio de ligação inicial entre eles. Este efeito, geralmente denominado CARONA ("hitchhiking") (Maynard Smith e Haigh 1974), é claramente mais forte quanto mais próxima a ligação entre os locos. Se dois locos neutros, B e C, estão em desequilíbrio de ligação com um loco selecionado A, a associação com A pode dar origem a desequilíbrio de ligação entre B e C e mudanças na frequência alélica no loco A podem causar mudanças nas frequências alélicas nos locos B e C (Thomson 1977).

A ligação tem consequências muito importantes quando existe seleção direcional, atuando sobre os dois locos que interagem epistaticamente nos seus efeitos sobre o valor adaptativo (Felsenstein 1965). Suponha que a seleção favoreça ambos, AA e BB, sobre os outros genótipos nestes locos, ou porque estes locos governam caracteres favoráveis diferentes ou porque eles contribuem para a mesma característica. Por exemplo, o genótipo $AABB$ talvez tenha o maior tamanho corporal em uma população que está sendo selecionada para maior tamanho corporal. (Como veremos o valor adaptativo pode ser determinado epistaticamente neste caso, mesmo que os locos tenham efeitos aditivos sobre tamanho corporal). Como o gameta AB, uma vez incorporado em um zigoto, aumenta o tamanho corporal mais que qualquer outra combinação, a seleção irá gerar um excesso de cromossomo AB, isto é, desequilíbrio de ligação. Além disso, se a população já estiver em desequilíbrio de ligação, de modo que AB esteja presente em excesso ($D > 0$) quando a seleção é iniciada, a característica responderá mais rapidamente à seleção do que se os alelos não estivessem associados ($D = 0$). Ao contrário, a resposta à seleção será mais lenta se existir um excesso de cromossomos AB' e $A'B$ em repulsão ($D < 0$), porque a combinação AB favorecida estará disponível para seleção somente quando ela surgir por recombinação. Se, antes da seleção direcional ser imposta, D for menor que 0 ($D < 0$) e o novo regime de seleção favorecer uma composição com $D > 0$, a ligação forte entre os locos inicialmente torna mais lenta a resposta a seleção. Porém, quando D passa de negativo para positivo, a resposta acelera-se rapidamente. Uma população exposta a uma pressão de seleção nova, mas constante, pode mostrar pequena ou nenhuma resposta por um certo número de gerações e então responder

rapidamente em uma explosão de mudança evolutiva. Este atraso na resposta à seleção é observado algumas vezes em experimentos de seleção artificial (p.ex., Mather e Harrison 1949).

EQUILÍBRIOS MÚLTIPLOS

Já vimos da análise de Lewontin e Kojima (1960) que um dado regime de seleção pode dar origem a um equilíbrio polimórfico com $D > 0$ ou a um equilíbrio com $D < 0$ (se a epistasia for suficientemente forte, comparada com a recombinação); qual destas duas configurações genéticas diferentes será alcançada, vai depender se o desequilíbrio de ligação for inicialmente positivo ou negativo. Se a seleção direcional fosse imposta em tal população, a resposta seria muito rápida ou demorada, dependendo de qual estado a população estava inicialmente. Este é outro exemplo do princípio que encontramos no Capítulo 6, em que a resposta à seleção geralmente depende da história do passado de uma população.

Interações epistáticas entre locos geralmente podem ser bastante complexas. Considere, como um exemplo didático, o gafanhoto australiano *Keyacris* (ou *Moraba*) *scurra*, que é polimórfico para uma inversão *A* em um cromossomo e uma inversão *B* em outro cromossomo. Os nove genótipos não ocorrem nas frequências esperadas sob o equilíbrio de Hardy-Weinberg. A partir da disparidade entre as frequências genotípicas observadas e esperadas, Lewontin e White (1960) estimaram que em uma população os valores adaptativos foram

	AA	*AA'*	*A'A'*
BB	0,79	0,67	0,66
BB'	1,000	1,006	0,66
B'B'	0,83	0,90	1,07

A partir destes valores, Lewontin e White calcularam uma paisagem adaptativa. Isto é, as frequências genotípicas (f_i) são calculadas para vários valores possíveis de q_A e q_B, e estas frequências, multiplicadas pelos valores de valor adaptativo (W_i), dão os valores de $\bar{w}$ ($= \Sigma f_i W_i$) que são traçados como um "mapa de contorno", como na Figura 1. Lembre-se de que se os valores do valor adaptativo são constantes, as frequências alélicas (neste caso, frequências cromossômicas) deveriam mudar até que um pico adaptativo seja atingido. Esta topografia ilustra que a população deveria se mover em direção ao equilíbrio $q_A = 1$, $q_B = 1$ (o canto inferior direito da topografia) ou o equilíbrio $q_A = 0$, $q_B = 0{,}55$ (ao longo da parte superior). As frequências dos cromossomos não corresponderam, de fato, a um destes equilíbrios estáveis, mas, ao invés disso, a um "ponto" instável (Figura 1). A análise adicional deste caso mostrou que esta população pode realmente estar em um equilíbrio estável se ela é endogâmica (Allard e Wehrahn 1964); além disso, parece que as frequências dos cromossomos mudam ano a ano, de acordo com a flutuação do ambiente, de modo que não há topografia adaptativa fixa (Colgan e Cheney 1980). A análise de Lewontin e White mostra como uma paisagem de picos múltiplos pode ser determinada em princípio, mesmo que ela não descreva adequadamente a dinâmica desta população.

Cavener e Clegg (1981) monitoraram a mudança na frequência dos alelos nos locos para álcool-desidrogenase (*Adh*) e α-glicerol-fosfato-desidrogenase (*α-Gpdh*) em populações

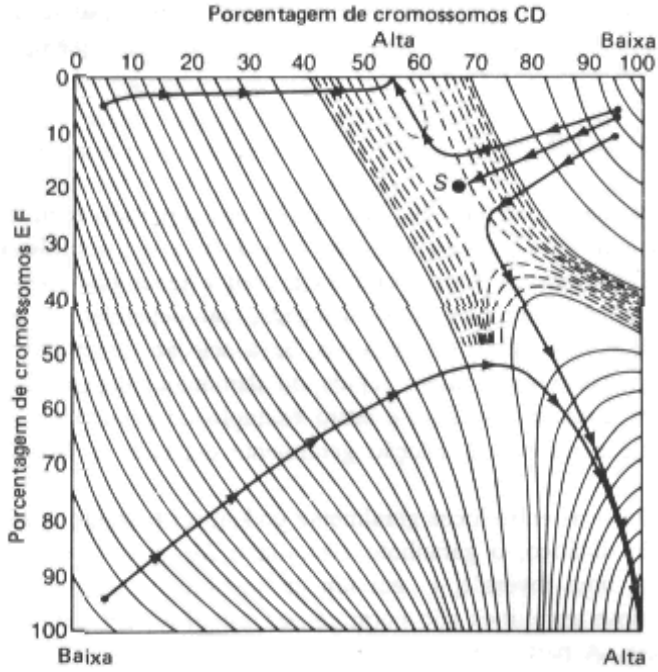


FIGURA 1
A paisagem adaptativa para uma população da cigarra australiana *Moraba scurra*, que é polimórfica para os cromossomos *EF* e *CD*. Com base nas frequências genotípicas no campo, as viabilidades foram calculadas para cada genótipo e a partir destas foi calculado o valor adaptativo teórico, $\overline{w}$, de populações de cada constituição cromossômica possível. Composições de $\overline{w}$ iguais são indicadas pelas linhas de contorno; as linhas tracejadas indicam distinções mais delicadas de $\overline{w}$ que as linhas sólidas. Há dois picos (alto) e um ponto de sela (*S*). As trajetórias são mudanças teóricas na composição genética que uma população seguiria a partir de cinco estados iniciais. (Segundo Lewontin e White 1960)

experimentais de *Drosophila melanogaster*. As frequências alélicas em ambos os locos mudaram consideravelmente nas populações expostas ao etanol, mas não nas populações controle (Figura 2). Através da comparação das frequências genotípicas observadas com aquelas esperadas, sob acasalamento ao acaso e ausência de seleção, Cavener e Clegg estimaram a viabilidade de cada genótipo, do mesmo modo que Lewontin e White (1960) fizeram. Estas estimativas sugerem epistasia considerável para o valor adaptativo (Tabela I). Usando estas estimativas, Cavener e Clegg simularam em um computador as mudanças esperadas nas frequências alélicas (Figura 2) e encontraram que as estimativas de viabilidade das primeiras gerações prediziam bastante bem o curso geral da mudança de frequência alélica em 56 gerações do experimento. Note que quando Adh^S têm uma frequência alta, como tinha inicialmente, o alelo *S* no loco da α-*Gpdh* diminuiu, porque em um substrato *Adh-SS*, α-*Gpdh-SS* é muito inferior a *SF* ou *FF*. Mas, assim que o alelo deletério Adh^S diminuiu em frequência, o alelo α-*Gpdh-S* reverteu a sua direção e aumentou, porque o genótipo *SS* neste loco tem maior viabilidade se ele estiver associado com os genótipos *Adh SF* ou *FF*. Assim, interações epistáticas entre locos, mesmo que eles estejam em equilíbrio de ligação, podem causar reversões na mudança

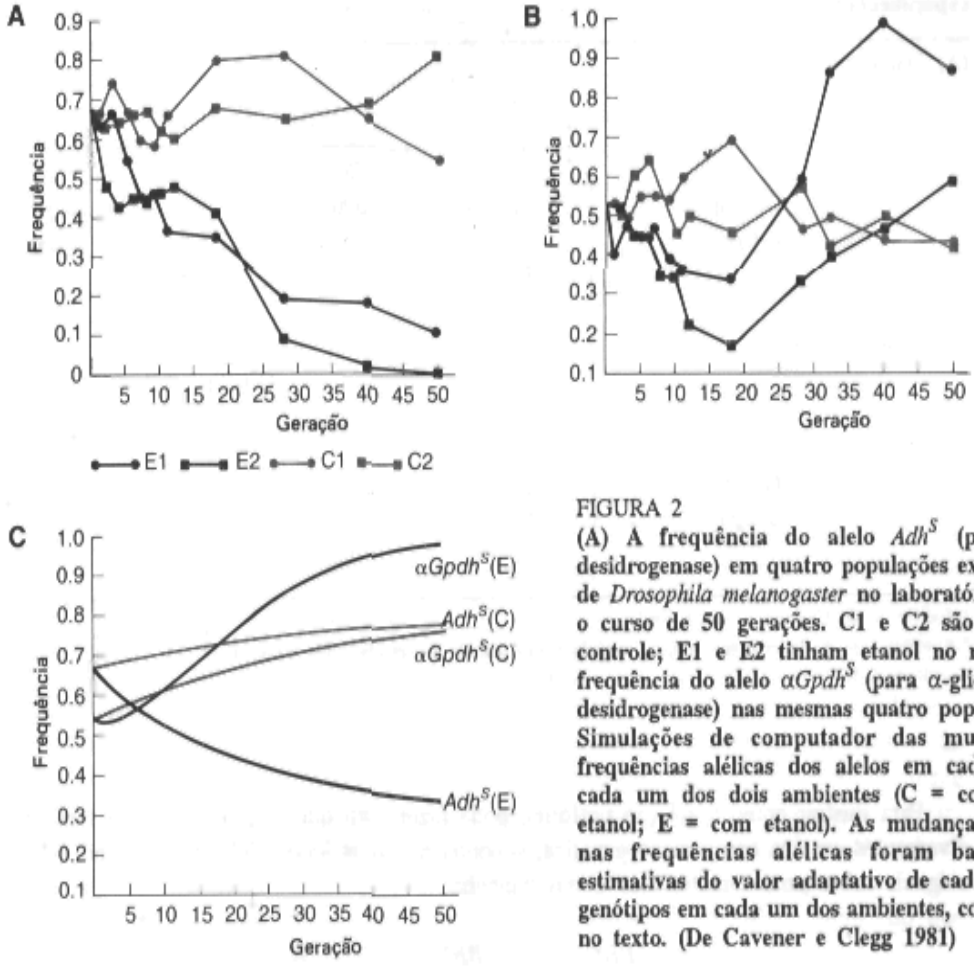


FIGURA 2
(A) A frequência do alelo Adh^S (para álcool-desidrogenase) em quatro populações experimentais de *Drosophila melanogaster* no laboratório, durante o curso de 50 gerações. C1 e C2 são populações controle; E1 e E2 tinham etanol no meio. (B) A frequência do alelo $\alpha Gpdh^S$ (para α-glicerolfosfato-desidrogenase) nas mesmas quatro populações. (C) Simulações de computador das mudanças em frequências alélicas dos alelos em cada loco, em cada um dos dois ambientes (C = controle, sem etanol; E = com etanol). As mudanças esperadas nas frequências alélicas foram baseadas em estimativas do valor adaptativo de cada um dos 9 genótipos em cada um dos ambientes, como descrito no texto. (De Cavener e Clegg 1981)

da frequência alélica: as frequências alélicas não respondem somente ao ambiente externo, mas também ao "ambiente genético".

A importância de picos múltiplos na paisagem adaptativa não pode ser superestimada. Frequentemente, populações expostas ao mesmo "problema" seletivo chegam a "soluções" genéticas muito diferentes. Por exemplo, quando populações, tolerantes ao cobre da planta *Mimulus guttatus*, oriundas de diferentes minas de cobre, são cruzadas, a variação na tolerância ao cobre é maior na geração F_2 do que dentro de cada população parental, indicando que as populações diferem nos locos que conferem tolerância. Diferentes populações naturais de mosca doméstica (*Musca domestica*) atingiram resistência ao DDT por algum dos vários mecanismos fisiológicos ou bioquímicos; da mesma forma, algumas populações de aranhas (*Tetranychus urticae*) desenvolveram resistência aos pesticidas organofosforados pela metabolização do veneno, enquanto outras diminuiram a sensibilidade de seus sistemas nervosos. Estes e outros numerosos exemplos são sumarizados por Cohan (1984).

TABELA I
Viabilidade de genótipos para dois locos de *Drosophila melanogaster* em dois ambientes experimentais[a]

(A) Etanol presente

		Genótipo *Adh*		
		SS	*SF*	*FF*
Genótipo *α-Gpdh*	*SS*	0,596	1,288	0,932
	SF	0,964	1,000	0,836
	FF	0,909	0,968	0,864

(B) Etanol ausente

		Genótipo *Adh*		
		SS	*SF*	*FF*
Genótipo *α-Gpdh*	*SS*	0,992	1,059	0,863
	SF	1,080	1,000	0,935
	FF	0,765	1,164	0,750

(Modificado de Cavener e Clegg 1981)
[a] A viabilidade do heterozigoto duplo, tomada como padrão, foi estabelecida como 1,000 em cada ambiente.

Para ilustrar como a seleção uniforme pode fazer com que as populações se tornem divergentes em sua composição genética, suponha que dois locos tenham efeitos aditivos e iguais sobre uma característica como tamanho:

	BB	*BB'*	*B'B'*
AA	4	3	2
AA'	3	2	1
A'A'	2	1	0

Suponha que a seleção até agora tenha favorecido tamanho pequeno, de modo que *A'A'B'B'* é o genótipo mais frequente, mas que o ambiente se altere e haja, agora, seleção estabilizadora para um tamanho ótimo de 2. Nós podemos descrever os valores adaptativos dos genótipos supondo, como muitos modelos fazem, que o valor adaptativo de um genótipo decresce como o quadrado do desvio de seu fenótipo em relação ao ótimo (Wright 1969). Assim, nós distinguimos a escala *fenotípica*, ao longo da qual os genótipos são medidos, da escala de *valor adaptativo*, a qual, neste caso, poderia ser a seguinte:

	BB	*BB'*	*B'B'*
AA	0,6	0,9	1,0
AA'	0,9	1,0	0,9
A'A'	1,0	0,9	0,6

Neste exemplo, então, há aditividade na escala fenotípica, mas há epistasia na escala de valor adaptativo. Inicialmente, A e B, os quais aumentam tamanho, irão aumentar em frequência. A seleção irá favorecer os gametas em repulsão (AB' e $A'B$) em desequilíbrio de ligação, porque ambos os homozigotos (AB'/AB' e $A'B/A'B$), bem como os duplos heterozigotos ($A'B/AB'$ e $AB/A'B'$), tem o tamanho corporal ótimo. Mas uma população polimórfica tem um $\overline{w}$ menor (porque a recombinação gera genótipos subótimos) que uma população que é monomórfica para qualquer das combinações AB' ou $A'B$. Os alelos A e B' ou A' e B se tornarão fixos, com o resultado sendo dependente das suas frequências iniciais. Assim, a seleção estabilizadora para um valor intermediário de uma característica poligênica, determinada aditivamente, não mantém variação genética em locos múltiplos (Lewontin 1964); além disso, o mesmo regime de seleção estabilizadora em populações que diferem apenas ligeiramente em sua composição genética pode ocasionar a sua divergência (Cohan 1984).

Epistasia e desequilíbrio de ligação em populações naturais

Genes ou blocos de material genético com grande efeito fenotípico em geral mostram considerável interação epistática para valor adaptativo. Por exemplo, a viabilidade de moscas *Drosophila pseudoobscura* que são homozigotas para dois cromossomos não homólogos é geralmente menor do que seria previsível a partir do efeito homozigótico dos cromossomos individuais (Spassky *et al.* 1965). Componentes do valor adaptativo, tais como fecundidade e proporção de ovos eclodidos, também mostram epistasia considerável (Tabela II). Por outro lado, quando a variância em características morfológicas poligênicas, como comprimento da asa e número de cerdas, é analisada em *Drosophila*, os genes são geralmente tidos como agindo aditivamente, ao invés de epistaticamente (Kearsey e Kojima 1967). É possível que as interações epistáticas entre genes sejam expressas mais fortemente sob condições naturais do que no laboratório. No tabaco (*Nicotiana rustica*), por exemplo, o componente epistático da variação em várias características foi mais pronunciado em ambos os ambientes "bom" e "ruim" do que em ambientes "médios" (Jinks *et al.* 1973).

Genes fortemente ligados, que contribuem para apenas um caráter ou para caracteres relacionados funcionalmente, em geral mostram forte desequilíbrio de ligação. Tais grupos de genes são algumas vezes chamados de SUPERGENES. Por exemplo, o exocruzamento em *Primula vulgaris* e em muitas outras plantas é facilitado pela heterostilia (Capítulo 4), onde algumas plantas (brevistilas) têm estiletes curtos e anteras elevadas e outras (longistilas) têm o arranjo inverso. No Capítulo 4, notamos que o alelo para estilo curto (G) está em desequilíbrio de ligação com aquele para anteras elevadas (A) e que os alelos g e a estão associados da mesma maneira. As duas formas da planta diferem, além disso, no tamanho dos grãos de pólen, no comprimento das papilas do estigma e na compatibilidade entre estigma e pólen. Estas características, no conjunto, são controladas por, no mínimo, sete locos fortemente ligados, herdados como um supergene em um estado de desequilíbrio de ligação extremo (Ford 1975). Da mesma maneira, no caramujo terrestre *Cepea nemoralis*, a cor da concha e os seus tipo de faixas são determinados por cinco locos que formam um único supergene, enquanto um outro supergene de seis locos governa a presença ou ausência de certas faixas, bem como a cor do corpo do caramujo (Jones *et al.* 1977). Em ambos, *Primula* e *Cepea*, o desequilíbrio de ligação é mantido, provavelmente, por interações epistáticas para valor adaptativo, uma vez que

TABELA II
Herdabilidade e componentes de variância para algumas características de animais[a]

Característica	Herdabilidade ($h^2_N = V_A / V_P$)	$V_D + V_I$	V_E
Bovinos			
Quantidade de malhas brancas na raça Frísia	0,95		
Produção de leite	0,3		
Taxa de concepção	0,01		
Suínos			
Comprimento do corpo	0,5		
Tamanho da leitegada	0,15		
Ovinos			
Comprimento da lã	0,55		
Peso corporal	0,35		
Galinhas (Leghorn Branca)			
Peso do ovo	0,6		
Idade ao primeiro ovo	0,5		
Produção de ovos	0,2		
Viabilidade	0,1		
Camundongos			
Comprimento da cauda	0,6		
Tamanho da ninhada	0,15		
Drosophila melanogaster			
Nº de cerdas abdominais	0,52	0,09	0,39
Comprimento do tórax	0,43	0,06	0,51
Tamanho do ovário	0,30	0,40	0,30
Produção de ovos em 4 dias	0,18	0,44	0,38

(Segundo Falconer 1960, de várias fontes)
[a] Variância fenotípica total V_P estabelecida como igual a 1 para todas as características.

o mecanismo de fecundação cruzada em *Primula* depende da combinação correta de características e a aparência camuflada de *Cepaea* depende da cor da concha e do padrão de faixas.

Vários experimentos com aloenzimas, como o experimento de Cavener e Clegg (1981) descrito acima, sugerem que diferentes locos enzimáticos interagem epistaticamente no seu efeito sobre o valor adaptativo. Existe a possibilidade de que um cromossomo seja densamente ornamentado com locos polimórficos, alguns dos quais são visualizados como variantes aloenzimáticas, que interagem entre si epistaticamente na determinação do valor adaptativo. Se este fôsse o caso, os locos seriam organizados em algumas sequências comuns, de modo que haveria um extenso desequilíbrio de ligação mesmo entre os locos fracamente ligados (Lewontin 1974a). Entretanto, estudos abrangentes revelaram que, em populações de *Drosophila*, mesmo os locos de aloenzimas fortemente

ligados estão muito próximos do equilíbrio de ligação (Mukai e Voelker 1977, Charlesworth *et al.* 1979). Esta observação implica que se os cromossomos são densamente carregados com locos polimórficos, muitos deles não interagem fortemente ou que os polimorfismos não são mantidos pela seleção natural.

Os mecanismos que restringem recombinação geralmente produzem associações entre locos. As inversões cromossômicas paracêntricas, para as quais muitas populações de *Drosophila* são polimórficas, tendem a suprimir a recombinação. Como esperado, certos alelos em locos enzimáticos localizados dentro da sequência polimórfica são associados com determinadas inversões (Prakash e Lewontin 1968, Mukai e Voelker 1977). A endogamia, em conjunto com a seleção, produz associações entre locos; se apenas certos genótipos endogâmicos passam pelo funil da seleção, eles provavelmente diferem em numerosos locos, como é o caso em algumas plantas predominantemente autofecundantes (Capítulo 4). O extremo em supressão de recombinação é a reprodução assexuada. Populações de organismos que se reproduzem assexuadamente tipicamente consistem de alguns poucos clones que diferem em numerosos locos. Por exemplo, populações da minhoca partenogenético *Octolasion tyrtaeum* que eram polimórficas para dez aloenzimas eram constituídas de apenas oito genótipos diferentes; assim, havia um extremo desequilíbrio de ligação (Jaenike *et al.* 1980).

Grupos de genes coadaptados

Devido às interações epistáticas, populações diferentes de uma espécie podem estar localizadas em diferentes picos adaptativos. Dobzhansky (1955) usou o termo CONJUNTO GÊNICO[1] COADAPTADO para se referir ao sistema de genes que interagem harmoniosamente dentro de uma população local, mas que interagem de maneira não harmoniosa quando combinados com genes de outras populações. Por exemplo, as inversões cromossômicas *ST* e *CH* dentro das populações californianas de *Drosophila pseudoobscura* conferem maior valor adaptativo quando heterozigotas e formam um polimorfismo estável. Mas quando moscas californianas *ST*/*ST* são cruzadas com moscas mexicanas *CH*/*CH*, as progênies heterozigotas não têm valor adaptativo elevado (Dobzhansky e Pavlovsky 1953). Dobzhansky inferiu que os alelos dentro das inversões diferiam entre Califórnia e México e não formaram combinações favoráveis. Uma quebra da coadaptação também é mostrada pela reduzida viabilidade e fecundidade da progênie F_2 de cruzamentos entre diferentes populações geográficas de *Drosophila pseudoobscura*, mesmo quando a geração F_1 mostra heterose (Wallace e Vetukhiv 1955). Este fenômeno, denominado "quebra do F_2", implica que a recombinação entre os dois conjuntos de genes produziu combinações desfavoráveis. A idéia de grupos de genes coadaptados é importante em algumas teorias de especiação (Capítulo 8).

HERANÇA POLIGÊNICA

A variação na maioria das características é contínua, ou quantitativa, quanto ao tipo, de maneira que os indivíduos variam em gradações pequenas. Uma parte da variação

[1] N.T. Conjunto gênico é empregado aqui como tradução de "gene pool".

fenotípica é causada diretamente pelo ambiente e outra parte pelas diferenças genéticas em vários ou muitos locos, cada um tendo um pequeno efeito. Uma característica que é governada por muitos locos mostra herança POLIGÊNICA.

Virtualmente, toda característica mostra algum grau de variação poligênica. Mesmo a atividade por grama de tecido de uma enzima específica como a álcool-desidrogenase, para a qual variantes que diferem em propriedades cinéticas podem ser identificadas, é modulada por outros genes localizados em vários cromossomos (Laurie-Ahlberg 1985). Em alguns casos, a variação na atividade enzimática provém da variação entre indivíduos no número de cópias de genes em uma família multigênica (Nielsen 1977); em outros casos, parece provável que alelos em muitos locos modulam a transcrição ou atividade do produto gênico.

Se o efeito de cada loco é pequeno, comparado com a quantidade total da variação, é muito difícil estimar o número de locos que contribuem para a variação. A análise de variância da progênie de cruzamentos entre populações fenotipicamente diferentes ou linhagens selecionadas artificialmente proporciona uma estimativa que de 5 a 20 locos contribuem para a variação em uma característica morfológica (Wright 1968, Lande 1981a). Os métodos usados subestimam o número de locos em um grau não mensurável; em alguns casos, há razão para acreditar que 100 ou mais locos estão envolvidos. A resposta prolongada à seleção artificial, que é frequentemente vista em experimentos de seleção, sugere, da mesma maneira, que pelo menos de 15 a 20 locos estão envolvidos, embora talvez 5 a 8 locos possam contribuir para a maior parte do efeito (Mather 1979). Naquelas espécies de *Drosophila* nas quais linhagens com constituição cromossômica diferente podem ser construídas, é quase invariavelmente encontrado que locos em cada braço de cada cromossomo contribuem para a variação em uma determinada característica. O número de locos que afeta o desenvolvimento de um caráter pode ser consideravelmente maior que o número que é polimórfico e contribui para a variação observada. Mais do que 70 locos são conhecidos por afetar a cor do olho em *Drosophila melanogaster*, mas poucos deles variam em populações naturais.

A análise da variância fenotípica

Conforme foi introduzido no Capítulo 4, a genética quantitativa apóia-se na análise estatística da variação, uma vez que locos individuais que contribuem com uma pequena quantidade para a variação em uma característica poligênica geralmente não podem ser identificados e mapeados em uma localização específica no genoma. No caso mais simples, a VARIÂNCIA FENOTÍPICA V_P - a variância que é realmente medida em uma população - é exatamente a soma da VARIÂNCIA GENÉTICA V_G e da VARIÂNCIA AMBIENTAL V_E:

$$V_P = V_G + V_E$$

A variância genética é a variância entre os valores fenotípicos médios dos vários genótipos na população. A variância ambiental é a variação não-genética entre indivíduos de um genótipo, devida às pertubações no desenvolvimento e no efeito direto das diferenças ambientais sobre os fenótipos. Esta variância ambiental, V_E, é normalmente considerada como sendo a mesma para cada genótipo, mas talvez não seja. A variância ambiental de genótipos heterozigotos é, em geral, menor que aquela de homozigotos (Lerner 1954,

Thoday 1955). Parece que heterozigotos são, em geral, menos sensíveis que homozigotos a distúrbios de desenvolvimento; por exemplo, eles tendem a ser mais simétricos bilateralmente (Tabela III).

TABELA III
Assimetria relativa do número de cerdas esternopleurais em *Drosophila melanogaster*

Genótipo[a]	Ambiente[b]	Assimetria total
Homozigotos	Doméstico	363
	Estranho	454
Heterozigotos intrapopulacionais	Doméstico	351
	Estranho	342
Heterozigotos extrapopulacionais	Doméstico	466
	Estranho	442

(Segundo Thoday 1955)

[a] Os heterozigotos intrapopulacionais eram heterozigotos para dois cromossomos tomados da mesma população de laboratório; os heterozigotos extrapopulacionais tinham cromossomos de duas populações de laboratório adaptadas ao mesmo ambiente.

[b] "Doméstico" é o ambiente ao qual estavam adaptadas as populações de onde os cromossomos foram tomados; "estranho" indica testes em outro ambiente de laboratório.

A expressão $V_P = V_G + V_E$ será verdadeira somente se a diferença fenotípica entre genótipos for a mesma em cada ambiente ao qual eles estão expostos (Figura 3A); assim sendo, uma mudança no ambiente poderia simplesmente aumentar ou diminuir o fenótipo de cada genótipo na mesma proporção. Quase sempre, entretanto, a reação a uma diferença no ambiente difere entre genótipos (Figura 3b). Há então uma INTERAÇÃO GENÓTIPO X AMBIENTE ($V_{G \times E}$) que contribui para a variância fenotípica, de modo que $V_P = V_G + V_E + V_{G \times E}$. Neste caso, a variância genética não é prontamente distinguível da variância ambiental (Figura 3C,D), porque uma depende da outra (Lewontin 1974b, Gupta e Lewontin 1982). Nós vamos prosseguir, como a maioria dos estudiosos do assunto fazem, ignorando a interação genótipo x ambiente, a qual na prática é geralmente incluída no termo V_E.

Vamos também presumir que não há COVARIÂNCIA entre genótipo e ambiente. Tal covariância, ou correlação, ocorre se um genótipo tende a existir em um ambiente e um outro ocorre em um ambiente diferente. Por exemplo, genótipos que diferem no loco da álcool-desidrogenase em *Drosophila*, diferem na sua tolerância ao etanol, dando origem a variância em viabilidade. Na fase larval, estes genótipos também diferem na sua tendência em evitar etanol (Cavener 1979). Assim, se existisse uma pequena variação em etanol nos locais de alimentação das larvas, a variância em viabilidade seria reduzida pela habilidade dos genótipos em procurar ambientes favoráveis.

FIGURA 3
Interações genótipo x ambiente. (A) Um caso idealizado, hipotético, no qual não há interação entre genótipo e ambiente. Em temperaturas mais altas, cada genótipo têm um ponto fenotípico mais baixo (por exemplo, número de cerdas), mas os dois genótipos, embora diferentes em fenótipo, respondem similarmente ao ambiente. (B) O número médio de cerdas nos segmentos 4 e 5 do abdomen de machos de *Drosophila pseudoobscura* de 10 genótipos, criados em tres temperaturas. Os genótipos respondem diferentemente à temperatura, de modo que há uma interação entre genótipo e ambiente. (C) As curvas dos genótipos 5 e 10, em (B), são mostradas para exemplificar a distribuição dos fenótipos que pode ser observada em uma população destes dois genótipos se as moscas se desenvolveram sob uma amplitude de temperaturas de aproximadamente 17° a 20°C. A maior parte da variação fenotípica seria genética, porque nestas temperaturas os genótipos diferem muito em fenótipo. (D) Como em (C), mas o ambiente varia de aproximadamente 23° a 25°C. A população é geneticamente a mesma como em (C) e a quantidade de variação no ambiente é semelhante, mas a maior parte da variação fenotípica seria ambiental, porque os genótipos têm respostas similares nestas temperaturas. (De Gupta e Lewontin 1982)

Herdabilidade

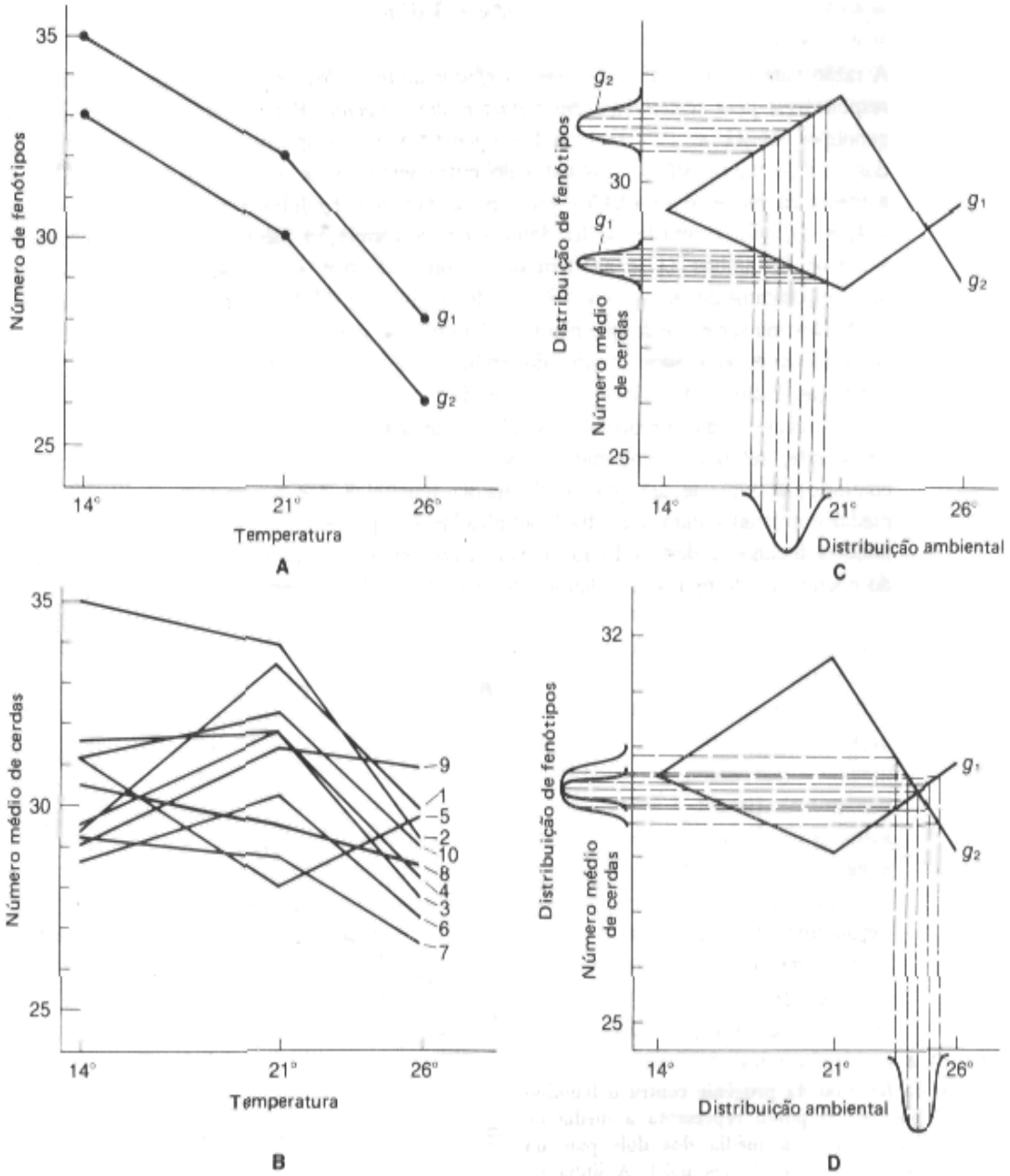
A HERDABILIDADE de uma característica é a fração da variância fenotípica que é atribuída à variação genética; ela é denotada h^2. Se $V_P = V_G + V_E$, a herdabilidade no sentido amplo é $h_B^2 = V_G/V_P$. Esta é a herdabilidade que seria medida se clonássemos um determinado número de genótipos, deixássemos que os mesmos crescessem juntos, estimássemos a variância entre as médias genotípicas e dividíssemos este valor pela soma da variância entre clones e a média da variância dentro de clones. Note que h_B^2 não poderia ser estimada a partir de um único indivíduo em cada clone, porque neste caso seria impossível determinar se as diferenças entre indivíduos foram causadas pelas diferenças nos seus genótipos ou em seus ambientes.

É importante reconhecer que qualquer estimativa de herdabilidade é rigorosamente válida apenas para a população analisada no seu ambiente particular, porque a quantidade de variação genética pode variar entre populações e a heterogeneidade do ambiente pode variar no espaço e no tempo.

A variância genética V_G pode consistir de vários componentes. Um deles, o qual foi introduzido no Capítulo 4, é a VARIÂNCIA GENÉTICA ADITIVA, V_A, que é atribuída aos efeitos aditivos dos alelos dentro e entre locos. No Caso 1 hipotético da página 197, toda a variância genética é aditiva: os efeitos fenotípicos dos dois locos individuais somam-se ao efeito fenotípico dos locos considerados juntamente e em cada loco o heterozigoto é precisamente intermediário entre os dois homozigotos. Se há dominância em um loco, entretanto, há um componente extra à variância genética, a VARIÂNCIA DOS DESVIOS DE DOMINÂNCIA V_D. Além disso, se os locos interagem epistaticamente na sua influência sobre o fenótipo (como no Caso 3, página 198), a variância genética inclui ainda um outro componente, a VARIÂNCIA EPISTÁSTICA ou VARIÂNCIA DE INTERAÇÃO V_I. Os termos V_D e V_I consistem de um certo número de termos, cujas expressões são bastante complicadas.

Assim, a variância genética é uma soma de termos

$$V_G = V_A + V_D + V_I$$



de modo que a variância fenotípica é

$$V_P = V_A + V_D + V_I + V_E$$

se ignorarmos os efeitos da interação genótipo x ambiente e a covariância entre genótipo e ambiente.

A variância genética aditiva é o termo de interesse particular; de fato, o conceito de importância central em genética quantitativa é a herdabilidade no sentido restrito.

$$h^2_N = V_A/V_P$$

A razão para sua importância é que *os efeitos aditivos dos genes são quase inteiramente responsáveis pela semelhança entre pais e sua progênie*. Por exemplo, suponha que os genótipos *AA*, *AA'*, e *A'A'* tenham fenótipos 6, 5 e 4, respectivamente. Então, a média dos pais (o VALOR MÉDIO DOS PAIS) no cruzamento *AA* x *A'A'* é (6+4)/2 = 5. Esta é a média da progênie F_1 (*AA'*) e também da progênie F_2 [(1/4 x 6) + (1/2 x 5) + (1/4 x 4) = 5)]. Em contraste, se há dominância, a correlação média entre pais e progênie é menor. Se ambos *AA* e *AA'* têm um fenótipo de 6 e *A'A'* de 4, o valor médio dos pais no cruzamento *AA* x *A'A'* é 5, o fenótipo do F_1 é 6 e a média da progênie F_2 é 5,5. Deveria ser evidente que não só a dominância, mas também as interações epistáticas entre locos e os efeitos diretos do ambiente sobre o fenótipo tenderão a reduzir a correlação entre os fenótipos dos pais e da progênie.

Por causa desta relação, é possível estimar a herdabilidade no sentido estrito (daqui *em diante, referida simplesmente como "herdabilidade", a menos que indicado em* contrário) através de um gráfico da média fenotípica dos pares de pais (i.é, o valor médio dos pais) contra a média fenotípica de sua progênie, como na Figura 4. Quanto maior a inclinação desta relação (a inclinação sendo a estimativa de quadrados mínimos do coeficiente de regressão), maior a herdabilidade; de fato, em princípio a herdabilidade

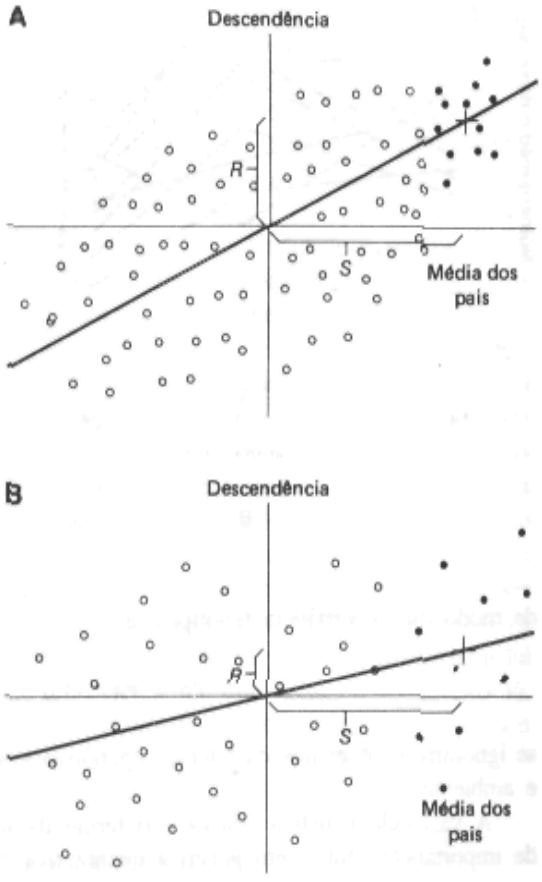


FIGURA 4
Gráfico do fenótipo da progênie contra o fenótipo de seus pais. Cada ponto representa a média de uma ninhada versus a média dos dois pais da ninhada (o "valor médio" dos pais). A linha de inclinação é a regressão do valor da progênie sobre o valor dos pais. Ela é maior se a relação é forte (A) do que se é fraca (B). A inclinação dessa linha é a "herdabilidade no sentido restrito", h^2_N. Os pontos sólidos são os pais selecionados para reprodução e suas progênies. A diferença entre a média fenotípica dos pais selecionados e aquela de todos os pais em potencial é o diferencial de seleção *S*; a diferença entre a média fenotípica da progênie dos pais selecionados e aquela de todas as progênies em potencial é a resposta à seleção *R*. (A Segundo Falconer 1981)

h^2_N é igual à inclinação. Relações semelhantes entre outros parentes (p.ex., irmãos, meio-irmãos ou progênie contra um pai) podem ser usadas para estimar não só a h^2_N, mas também V_D e V_I (Falconer 1981). Na prática, a regressão da progênie contra os valores médios dos pais talvez seja menos confiável que correlações entre outros tipos de parentes, tais como meio-irmãos, porque os efeitos maternos não-genéticos podem contribuir para a semelhança entre mães e suas progênies.

Estimativas de V_A e, especialmente, de V_D e V_I são geralmente imprecisas, a menos que amostras de tamanho grande e um esquema reprodutivo cuidadoso sejam empregados. Apesar disso, algumas estimativas de componentes de variância (Tabela II) mostram uma interessante regularidade em que a proporção da variância genética que é não-aditiva (V_D + V_I) é relativamente maior em características como produção de ovos, que deve ser fortemente correlacionada com valor adaptativo, enquanto a variância genética aditiva é relativamente maior para características como número de cerdas, cujo efeito sobre valor adaptativo não parece ser crítico ou pelo menos consistente (Falconer 1981). Isto é esperado de acordo com o teorema fundamental de Fisher sobre seleção natural (Capítulo 6), o qual afirma que a taxa de aumento no valor adaptativo médio é igual à variância genética aditiva para o valor adaptativo. Se a população está em equilíbrio quanto às frequências alélicas, o valor adaptativo médio não está aumentando, de maneira que a variância genética aditiva para valor adaptativo tem que ser zero e quanto mais forte a correlação entre uma característica e valor adaptativo, mais próxima de zero será V_A para aquela característica (ignorando a entrada de variação por mutação e fluxo gênico). No equilíbrio, a característica pode mostrar variância genética, mas ela é não-aditiva. Por exemplo, se o heterozigoto em um loco tem maior valor adaptativo porque seu comprimento intermediário de nariz é favorecido pela seleção, a correlação entre fenótipo e valor adaptativo é baixa (i.é, narizes mais compridos não conferem maior valor adaptativo). No equilíbrio das frequências alélicas [$(\hat{q} = s/(s+t)$], do Capítulo 6), a variância genética para comprimento do nariz será aditiva, mas a variância genética para valor adaptativo será inteiramente não-aditiva (V_D). Recentemente, tornou-se evidente que populações naturais armazenam considerável variância genética aditiva para caracteres como tamanho de ninhadas (Findlay e Cooke 1983) e a sincronização da reprodução (van Noordwijk *et al.* 1980), que claramente afetam diretamente o valor adaptativo (veja Istock 1981). Se tais características são correlacionadas negativamente uma com a outra, poderá haver uma pequena variância genética aditiva para valor adaptativo propriamente dito, mesmo que haja variância genética aditiva em cada componente do valor adaptativo (Lande 1982; veja abaixo).

HERDABILIDADE E A RESPOSTA À SELEÇÃO

Se a única fonte de variação fenotípica é a segregação de alelos atuando aditivamente, então $h^2 = 1$ e a média fenotípica da progênie em uma família grande é igual àquela dos pais. Se um grupo de pais é uma amostra selecionada cuja média difere daquela da população total por uma quantidade S (o DIFERENCIAL DE SELEÇÃO), a média da população mudará exatamente aquela quantidade na próxima geração. A quantidade da mudança na média é a RESPOSTA R e, neste caso, seria igual ao diferencial de seleção. Se $h^2 < 1$, a inclinação da relação progênie-média dos pais é menor (Figura 4), de modo que a resposta a um dado diferencial de seleção será reduzido. De fato, $R = h^2_N S$ e qualquer fator que reduza a semelhança entre progênie e pais - seja ele dominância,

epistasia ou efeitos ambientais - reduz a resposta à seleção. Isto é, reduz a taxa de mudança evolutiva.

A evolução de uma característica poligênica depende, assim, da herdabilidade e da maneira pela qual a seleção atua sobre a característica, isto é, da relação da característica com o valor adaptativo. Quanto maior a correlação (estritamente, a covariância genética aditiva; Crow e Nagylaki 1976) entre o fenótipo e o valor adaptativo, mais rapidamente a característica evoluirá. Se $\overline{z}$ é o valor médio de uma característica fenotípica z, V_A é a sua variância genética aditiva e $\overline{w}$ é o valor adaptativo médio, a média mudará o equivalente a

$$\Delta\overline{z} = \frac{V_A}{\overline{w}} \cdot \frac{d\overline{w}}{d\overline{z}}$$

por geração (Lande 1976a). (Esta expressão, na qual $d\overline{w}/d\overline{z}$ é a inclinação da relação entre $\overline{w}$ e $\overline{z}$, supõe que h^2 e V_P são constantes).

Sob seleção direcional, a média aumenta ou diminui de acordo com as equações dadas acima. A mudança na média pode ser expressa em unidades simples (por exemplo, 2 mm por geração) ou em desvios padrão. O último geralmente é mais significativo. Por exemplo, se nos disserem que em uma geração a média do comprimento da asa em uma população de pássaros aumentou de 67,7 para 69,2 mm, nós não sabemos se deveríamos ficar impressionados ou não. Mas se a variância fenotípica é 0,25 mm^2, o desvio padrão é 0,25 = 0,5 mm, e uma mudança de 1,5 mm na média é uma mudança de três desvios padrão. Considerando, então, que 99,7% de uma população está dentro de três desvios padrão de cada lado da média (Apêndice I), uma tal mudança indica que a média deslocou-se para um valor manifestado por bem menos que um porcento da população antes da ocorrência de seleção. Esta é, então, uma mudança muito grande. De fato, os valores que eu usei para este exemplo são aqueles descritos por Boag e Grant (1981) para uma população de tentilhões de Galápagos, *Geospiza fortis*, que sofreu um declínio severo durante uma seca intensa. Quando o suprimento de alimentos foi reduzido, os sobreviventes passaram a se alimentar de sementes maiores do que aquelas de que a espécie normalmente utiliza. Aparentemente, pássaros maiores tinham maior acesso às sementes ou uma maior habilidade para se alimentar delas. Uma vez que a herdabilidade para tamanho nesta população é 0,76 (um valor bastante alto), um considerável aumento evolutivo em tamanho ocorreria nesta população se as condições ambientais rigorosas persistissem (embora isto não tenha ocorrido nesse caso). Este exemplo ilustra que a seleção direcional pode ser rigorosa em populações naturais e que a evolução rápida pode ser esperada algumas vezes.

A seleção direcional raramente muda um caráter na direção de uma média mais extrema; em algum ponto, forças contrárias à seleção entram em jogo, de modo que a seleção estabilizadora mantém a média em algum valor intermediário. Por exemplo, Hecht (1952) verificou que em lagartos do gênero *Aristelliger* a média do tamanho corporal era determinada pelo balanço entre a vantagem que lagartos maiores têm para defender territórios e a desvantagem que eles sofrem sendo mais susceptíveis à predação por corujas. As razões para a superioridade de formas intermediárias são em geral mais obscuras. Por exemplo, para quatro entre seis características (p.ex., espessura da cabeça) do besouro *Tetraopes tetraophthalmus*, os machos encontrados em acasalamento eram

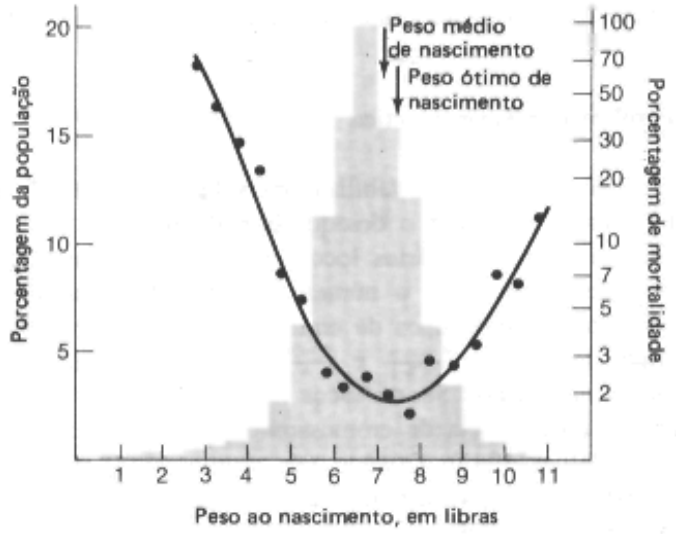


FIGURA 5
Seleção estabilizadora para peso de nascimento em humanos. A mortalidade precoce é mais baixa quando o peso (peso nascimento ótimo) é próximo à média da população. O histograma representa a distribuição de pesos de nascimento na população; os pontos representam a porcentagem de mortalidade. (De Cavalli-Sforza e Bodmer 1971). N.T.: 1 libra = 0,454 kg.

menos variáveis e mais próximos da média da população do que aqueles que não foram encontrados em cópula (Mason 1964). Ovos de peso intermediário têm eclosão mais alta em patos (*Anas platyrhynchos*; Rendel 1953) e galinhas (*Gallus gallus*; Lerner e Gunns 1952) e recém-nascidos humanos com peso intermediário ao nascer têm a maior taxa de sobrevivência (Karn e Penrose 1951; veja Figura 5). Em um estudo clássico, Bumpus (1899) verificou que, durante uma tempestade, pardais (*Passer domesticus*) de tamanho intermediário tiveram maior sobrevivência que os de tamanhos extremos (mas veja Johnston *et al.* 1972).

A seleção diversificadora tem sido estudada menos extensamente em populações que a seleção direcional e a estabilizadora, embora ela possa ser bastante comum se diferentes fenótipos em uma população com recursos limitados forem especializados para recursos diferentes; neste caso, a seleção para o caráter seria dependente da frequência (Slatkin 1979), como no caso de um loco (Capítulo 6). A seleção favorece múltiplos fenótipos discretos na borboleta cauda-de-andorinha *Papilio dardanus* (Clarke e Sheppard 1960, Ford 1975). No sul da África, algumas fêmeas desta borboleta palatável têm asas pretas com manchas brancas, algumas têm a parte branca reduzida a pequenas manchas e outras têm grandes áreas marrom-avermelhadas nas asas. Cada um destes padrões diferentes descontínuos assemelham-se muito àqueles de espécies não aparentadas e não palátaveis de borboletas, das quais as fêmeas de *P. dardanus* são imitações Batesianas. Os padrões de cor são herdados como se eles fossem determinados por alelos múltiplos em apenas um loco, mas o loco parece ser um supergene. Além disso, o padrão de cor é estabilizado por locos poligênicos modificadores, cujos efeitos tornam-se evidentes quando estas fêmeas são cruzadas com uma raça não-mimética de Madagascar. Neste caso vários intermediários entre as formas miméticas aparecem entre a progênie. Estes

resultados indicam que na população sul-africana a seleção favoreceu genes modificadores que restrigem a expressão dos genes principais para um dentre vários fenótipos discretos alternativos.

O efeito da seleção sobre a variação genética

O efeito mais imediato da seleção estabilizadora sobre a arquitetura genética de uma característica poligênica, é aumentar o desequilíbrio de ligação. Suponha, por exemplo, que um alelo + em cada um dos vários locos em um cromossomo aumente o número de cerdas, que um alelo - diminua o número e que a herança da característica seja estritamente aditiva. Dados vários tipos de cromossomos, tais como +++-, +--+, e assim por diante, genótipos tais como $\frac{++--}{--++}$ e $\frac{+-+-}{-+-+}$ serão favorecidos por causa do seu número intermediário de cerdas. Se os locos estão fortemente ligados, a seleção irá inicialmente aumentar a frequência de cromossomos que estão na fase de repulsão, tais como +-+- e -+-+ (Mather 1941). Quando tais cromossomos são frequentes em uma população, uma grande parte da variação é produzida a cada geração por recombinação. Variantes extremas, entretanto, serão raras. Se a frequência alélica for $p = 0,5$ em cada um dos quatro locos, o genótipo $\frac{++++}{++++}$ aparecerá com uma frequência de apenas $(p^2)^4 = 0,0039$ se os locos segregarem independentemente, e com frequência ainda menor se eles estiverem em desequilíbrio de ligação. Assim, a variação genética latente inclui fenótipos muito mais extremos do que seria realmente observado em qualquer população exceto as de maior tamanho.

Se o único efeito dos alelos é sobre o caráter que está sujeito à seleção estabilizadora e os alelos contribuem aditivamente para o fenótipo, a superioridade dos fenótipos intermediários não mantém a variação genética indefinidamente (Wright 1935, Lewontin 1964, Felsenstein 1979) por duas razões. Primeiro, porque se alguns genótipos homozigotos (por exemplo, $\frac{+-+-}{+-+-}$) têm o mesmo fenótipo intermediário dos heterozigotos (por exemplo, $\frac{+-+-}{-+-+}$) a seleção geralmente fixará combinações homozigotas (veja página 204). Segundo, porque se um grande número de genótipos tem o mesmo fenótipo intermediário, o coeficiente de seleção em qualquer loco particular é tão pequeno que a variação alélica naquele loco é aproximadamente neutra e as frequências alélicas flutuam por deriva genética (Wright 1935, Kimura 1981). Quando a frequência do alelo + em um loco deriva para a fixação, a frequência dos alelos - em um ou mais locos é aumentada por seleção, de modo que a média fenotípica permanece próxima do ótimo. Eventualmente, a deriva genética poderia eliminar toda a variação genética.

A seleção direcional aumenta a frequência de alelos que contribuem para o fenótipo vantajoso. Em princípio, a variância genética aditiva deveria mudar sob a ação da seleção, mas isto depende das frequências alélicas. Se, por exemplo, alelos + são raros na maioria dos locos e um novo regime de seleção favorecer um aumento na média, a variância deveria aumentar assim que estes alelos aumentassem para frequências intermediárias e diminuir assim que eles se aproximassem da fixação. O grau máximo possível de divergência, com base na variância genética aditiva existente em uma população, seria a amplitude entre uma subpopulação selecionada para fixação dos alelos - e uma selecionada para fixação dos alelos + em todos os locos que contribuem para a variação. O limite da evolução, então, é determinado pelo número de locos que contribuem para a variação e pelas frequências e efeitos fenotípicos dos alelos nestes locos. Entretanto, desde que nenhuma destas quantidades pode ser facilmente medida,

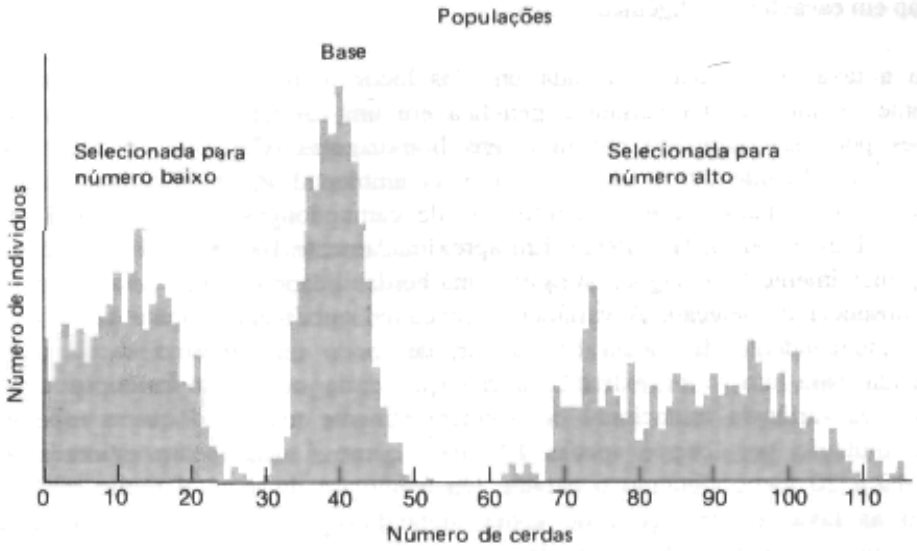


FIGURA 6
Demonstração de que a seleção direcional não diminui necessariamente a variação: a distribuição de frequências do número de cerdas abdominais em uma população de *Drosophila melanogaster* (centro), da qual linhagens foram selecionadas artificialmente para baixo (esquerda) e alto (direita) número de cerdas por 34 e 35 gerações, respectivamente. (Segundo Clayton e Robertson 1957 e Falconer 1981)

usualmente não é possível predizer quanto a média mudará sob um longo regime de seleção direcional.

Assim sendo, sob seleção estabilizadora e seleção direcional, a variância genética deveria ser eliminada, mas, como vimos (Capítulo 4), a variância genética aditiva, para a maioria das características, é de uma magnitude consideravelmente grande. Além disso, mesmo sob seleção prolongada no laboratório, V_A (e também h^2_N) geralmente não é grandemente diminuída se as populações são mantidas com tamanho suficientemente grande para que a variação genética não seja diminuída pela deriva genética (Figura 6). Por exemplo, Kaufman *et al.* (1977) impuseram seleção estabilizadora sobre peso pupal do caruncho da farinha *Tribolium castaneum*, através da reprodução de indivíduos com peso intermediário, por 95 gerações. A variância fenotípica V_P diminuiu, mas V_A e h^2 não diminuíram. O decréscimo de V_P originou-se por uma redução de V_E; a seleção aparentemente favoreceu os genótipos que eram melhor protegidos contra os efeitos do ambiente. Enfield (1980) aplicou seleção direcional para aumento do peso pupal em *Tribolium castaneum* e observou um aumento continuado na média do peso por 130 gerações, tempo no qual a média aumentou de 2450 para 5980 mg. A herdabilidade da característica era inicialmente 0,28, mas mesmo após 130 gerações de seleção ela ainda tinha o valor apreciável de 0,18. Assim, embora seja esperado que a herdabilidade diminua, ela geralmente não se reduz em um grau apreciável. Esta observação justifica a suposição, em muitos modelos de evolução de características quantitativas, que a herdabilidade permanece aproximadamente constante em grandes populações, pelo menos se a seleção não é muito intensa. Mas ela levanta a questão intrigante sobre porque a variação persiste.

Mutação em caracteres poligênicos

Embora a taxa de mutação em cada um dos locos poligênicos não possa ser medida facilmente, o aumento na variância genética em um caráter que se origina por novas mutações pode ser estimado em linhagens homozigotas (Capítulo 3). Este valor, por geração, é geralmente 0,001 vezes a variância ambiental V_E para contagens de cerdas em *Drosophila* e para várias características de camundongos, *Mus musculus*, e milho, *Zea mays* (Lande 1976b, Hill 1982). Em aproximadamente 1000 gerações, uma população grande, inicialmente homozigota, atingiria uma herdabilidade (V_A/V_P) de aproximadamente 0,5 na ausência de seleção. A variância mutacional geralmente parece ser simétrica em torno e independente da média do caráter, de modo que, mesmo se a média fosse selecionada para um valor extremo, a mutação daria origem a fenótipos ainda mais extremos. A variância mutacional é consideràvelmente maior do que a esperada se a taxa de mutação por loco é apenas 10^{-7}-10^{-5}, como é usualmente estimada, e se há apenas 10 a 20 locos afetando o caráter. Ou o número de locos é muito maior do que este, ou as taxas de mutações de genes afetando as características quantitativas são maiores que a taxa de mutação em locos aloenzimáticos ou locos letais (Turelli 1984). É possível que a variação quantitativa se origine de elementos transponíveis ou recombinação desigual entre genes duplicados em tandem taxas mais altas do que as taxas de mutação previstas para um único loco.

Pelo fato da variância genética de um caráter aumentar por mutação a uma taxa considerável, ela pode balancear a erosão da variância genética através da seleção estabilizadora (Lande 1976b). Entretanto, não está claro que a seleção estabilizadora seja suficientemente fraca ou o número de locos suficiente grande para que a mutação recorrente possa explicar os altos níveis de variância genética aditiva que são realmente observados (Turelli 1984). Parece possível que mutação e fluxo gênico sejam responsáveis pela maior parte da variação, porém mais dados e teoria serão necessários para resolver completamente o problema.

CORRELAÇÕES GENÉTICAS

O coeficiente de correlação entre as características x e y, r_{xy}, varia de +1 para caracteres correlacionados positiva e perfeitamente até -1 para caracteres correlacionados negativamente (veja Apêndice I). A CORRELAÇÃO FENOTÍPICA r_P entre, digamos, tamanho corporal e fecundidade é o que medimos se nós simplesmente tomamos uma amostra aleatória de uma população. Mas da mesma forma como a variância fenotípica tem componentes genéticos aditivos, não-aditívos e ambientais, a correlação fenotípica também tem. Um indivíduo talvez desvie da média em tamanho e fecundidade, por exemplo, porque seu genótipo afeta ambos os caracteres, porque o seu ambiente afeta os caracteres ou ainda porque os dois efeitos agem em conjunto. A correlação r é relacionada com a COVARIÂNCIA (cov) entre as características (Apêndice I) pela fórmula $cov_{xy} = r_{xy}\ \sigma_x\ \sigma_y$, onde σ é o desvio padrão da característica.

A covariância fenotípica cov_P entre características x e y é a soma da covâriancia devida ao genótipo e aquela devida às causas ambientais: $cov_P = cov_G + cov_E$. Uma expressão similar, embora mais complicada, descreve a relação entre as CORRELAÇÕES GENÉTICA (r_G) e AMBIENTAL (r_E), que são componentes da correlação fenotípica. As correlações genética e ambiental podem diferir substancialmente em magnitude e mesmo

em sinal. Por exemplo, r_G, a correlação genética (causada pelos efeitos aditivos dos genes) entre ganho de peso e espessura da camada de gordura em suínos (*Sus scrofa*) foi 0,13 em um experimento, enquanto que a correlação induzida pelo ambiente, r_E, foi -0,18, de modo que a correlação fenotípica r_P foi aproximadamente zero. Peso corporal e comprimento da cauda em camundongos (*Mus musculus*), entretanto, são positivamente correlacionados genética e ambientalmente: r_G = 0,29, r_E = 0,56 e r_P = 0,45 (Falconer 1981).

Tais correlações causam RESPOSTAS CORRELACIONADAS à seleção: como a seleção altera a média de um caráter, a média de um caráter não selecionado aumenta ou diminui, dependendo do sinal da correlação genética (e a uma taxa determinada pela sua magnitude, bem como pela herdabilidade de cada característica). Assim, a seleção para peso corporal em camundongos causaria uma mudança correlacionada em comprimento da cauda. É menos óbvio, mas não menos verdadeiro, que embora a gordura não seja fenotipicamente correlacionada com ganho de peso em suínos, uma mudança genética na média de um caráter carregaria com ela uma mudança no outro, porque eles são geneticamente correlacionados. O tópico de correlações genética será importante quando considerarmos a adaptação e a evolução da morfologia.

Correlações genéticas originam-se de duas causas: pleiotropia e desequilíbrio de ligação. Dois caracteres são geneticamente o mesmo caráter na medida em que eles sejam pleiotropicamente afetados pelos mesmos genes. A menos que os efeitos pleiotrópicos sejam modificados ou dissociados pela ação de outros genes, as correlações genéticas devidas à pleitropia são essencialmente permanentes. Por outro lado, correlações genéticas devidas a desequilíbrio de ligação, tal como a correlação entre comprimento do estilete e altura da antera em *Primula vulgaris* (página 193), desaparecem se a recombinação levar ao equilíbrio de ligação. Se duas características poligênicas são, cada uma, sujeitas à seleção estabilizadora e elas são governadas por diferentes conjuntos de genes, o desequilíbrio de ligação entre os genes que governam as duas características não persistirá, a menos que os locos estejam ligados muito fortemente ou a seleção favoreça acentuadamente a correlação entre as características (Lande 1980). Portanto, em uma população que está em equilíbrio sob seleção estabilizadora, as correlações genéticas entre características são causadas primariamente por pleiotropia. Desde que virtualmente todos os genes parecem ter numerosos efeitos pleiotrópicos (Wright 1968), a maioria dos caracteres provavelmente é correlacionada com outros.

Pleiotropia, ligação e variação genética

A pleiotropia pode ajudar a explicar a persistência da considerável variância genética que é observada mesmo em caracteres poligênicos que afetam acentuadamente o valor adaptativo. Existem várias possibilidades (Robertson 1955, Falconer 1981). Uma delas é que a variação em uma característica quantitativa, tal como número de cerdas, não afeta por si só o valor adaptativo, mas que a característica em questão é o subproduto pleiotrópico de genes que afetam o valor adaptativo. Por exemplo, a sobrevivência de *Drosophila melanogaster* no estágio larval é maior para genótipos que têm números intermediários de cerdas quando adultos, do que para aqueles que têm números extremos de cerdas (Kearsey e Barnes 1970). O número de cerdas, por si só, não pode ser responsável pela variação em viabilidade porque a larva não tem cerdas. É concebível que heterozigotos para os locos individuais tenham maior valor adaptativo que homozigotos

por causa de sua influência sobre quaisquer outros caracteres que não o número de cerdas que estes locos afetam, porém não há evidência de que este seja o caso.

Uma outra possibilidade é que a característica em questão esteja sujeita à seleção direcional para aumento na média, mas que ela apresente correlação genética negativa com uma outra característica. O resultado poderia, então, dar a aparência de seleção estabilizadora. Por exemplo, a alta fecundidade deveria ser vantajosa e selecionada direcionalmente para aumento, tanto no início quanto mais tarde na vida de um organismo. Entretanto, Rose e Charlesworth (1981) verificaram que fêmeas de *Drosophila* que são precocemente fecundas botam menos ovos posteriormente e morrem mais cedo. Consequentemente, quando uma população foi selecionada para alta fecundidade na fase tardia, através da reprodução de progênies de fêmeas velhas, a fecundidade precoce declinou (Rose e Charlesworth 1981). A "pleiotropia antagônica", como foi denominada a correlação negativa entre características relacionadas com valor adaptativo, pode estabilizar a média para cada caráter em um valor intermediário que dá o mais alto valor adaptativo geral.

Correlações genéticas negativas originando-se de pleiotropia também podem explicar porque a herdabilidade permanece alta em uma população submetida à seleção direcional prolongada; se os alelos, digamos, para peso pupal alto têm efeitos pleiotrópicos deletérios, estes efeitos irão contrabalançar qualquer seleção (seja natural ou artificial) que possa promover seu aumento em frequência, de modo que eles podem ser levados para frequências intermediárias e a variação genética persiste. Quando a seleção direcional para uma determinada característica é forte, correlações genéticas negativas também se originam do desequilíbrio de ligação. Suponha que uma pequena seção de um cromossomo carregue vários locos que afetam uma dada característica e que entre eles estejam intercalados outros locos que afetam o valor adaptativo. Entre estes cromossomos estão alguns, como (1) +-++*v*+ e (2) -+--*V*-, onde + e - são alelos afetando a característica selecionada e *V* e *v* são, respectivamente, alelos dominantes vantajosos e recessivos deletérios em um loco que afeta viabilidade. A seleção para um aumento na característica rapidamente aumenta a frequência do cromossomo (1) e o alelo *v*, da mesma forma, aumenta em frequência por causa da ligação. Há, então, uma associação entre *v* e os alelos + em vários locos e entre *V* e os alelos -. Se há alelos como *v* em vários ou muitos locos, a sua acumulação por ligação com vários alelos + irá eventualmente reduzir tanto a viabilidade, que os cromossomos nos quais eles residem irão cessar o aumento em frequência. O desequilíbrio de ligação, como a pleiotropia, tenderá a reduzir a viabilidade e outros componentes do valor adaptativo se uma característica é submetida à seleção direcional forte.

RESPOSTAS À SELEÇÃO ARTIFICIAL

Desde que Darwin abriu "A Origem das Espécies", com uma análise da variação e seleção em organismos domesticados, os biólogos evolutivos têm tirado inferências úteis a respeito da base genética da evolução a partir do estudo da seleção artificial. A seleção artificial direcional geralmente compreende reprodução de indivíduos que excedem algum ponto de corte na distribuição da característica sob estudo. Usualmente, uma proporção fixa da população é retida para reprodução, de modo que o ponto de corte muda assim que o caráter responde à seleção (Figura 7). Embora esta seleção seja "artificial", no sentido que se concentra em uma característica ao invés de no valor adaptativo geral,

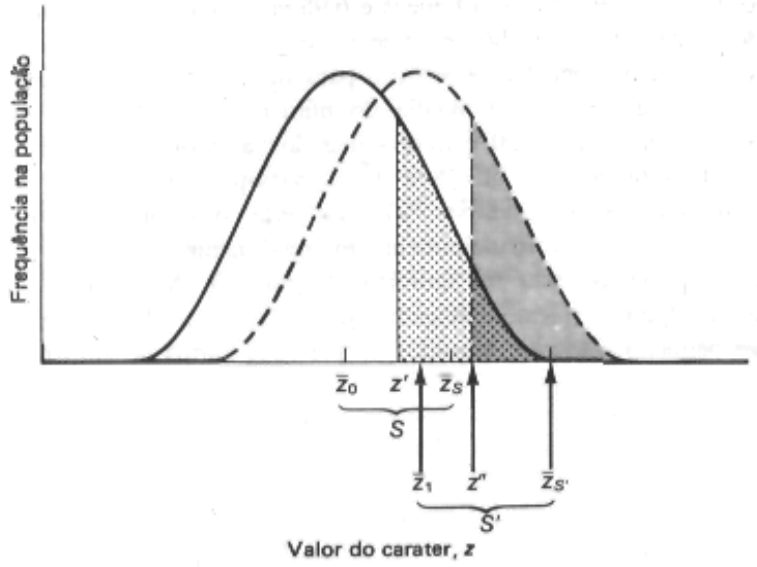


FIGURA 7
Seleção por truncamento em um programa de seleção artificial para aumento em um caráter z. Na geração O, a média da população é $\bar{z}_O$. Os indivíduos na região pontilhada acima do ponto de truncamento z' são mantidos para reprodução. A sua média é $\bar{z}_S$, de modo que o diferencial de seleção é $S = \bar{z}_S - \bar{z}_O$. Na próxima geração, a média aumenta para $\bar{z}_1$, e o mesmo diferencial de seleção é mantido pela reprodução dos indivíduos na região sombreada acima do ponto de truncamento z''. O diferencial de seleção é, então, $S' = \bar{z}_{S'} - \bar{z}_1$. Quanto menor a proporção mantida para reprodução, maior o diferencial de seleção.

a seleção natural geralmente é muito semelhante em sua operação, especialmente a seleção rigorosa (Capítulo 6), sob a qual apenas os indivíduos que possuem um estado específico de alguma característica, tal como resistência à toxina, sobrevivem. Estudos de seleção artificial não devem ser rejeitados como "não naturais". É verdade, entretanto, que populações de laboratório diferem de populações naturais em várias maneiras importantes: elas são menores, elas geralmente não recebem fluxo gênico de outras populações e os seus membros não podem escapar ao rigoroso regime de seleção através da dispersão para locais mais favoráveis.

Os aspectos mais comuns da resposta à seleção artificial podem ser ilustrados pelos estudos pioneiros de Mather e Harrison (1949) e os estudos mais recentes de Yoo (1980) *sobre o número de cerdas abdominais em Drosophila melanogaster. Mather e Harrison* contaram as cerdas em vários segmentos do abdomen de 40 moscas (20 de cada sexo) em cada geração e reproduzirem a geração seguinte a partir das duas melhores moscas de cada sexo. Yoo contou as cerdas em um segmento único e reproduziu a próxima geração a partir de 50 pares, de um total de 250, em cada geração. Em cada experimento, várias linhagens selecionadas repetidas foram derivadas de uma única população de laboratório. Pelo fato de as populações selecionadas por Yoo terem sido mantidas em um tamanho maior, nós examinaremos o experimento em mais detalhe. Os padrões gerais de resposta foram os mesmos em ambos os experimentos, como têm sido em muitos outros semelhantes para vários organismos.

Na população base da qual as linhagens selecionadas por Yoo foram tiradas, a média para o número de cerdas era 9,35 em fêmeas e 6,95 em machos. As variâncias fenotípicas, V_P, foram 2,99 e 2,07 para machos e fêmeas, respectivamente, e a herdabilidade para os dois sexos combinados era 0,2. A seleção para maior número de cerdas foi praticada por 86 gerações. Nesta ocasião, a média do número de cerdas nas várias repetições tinha aumentado cerca de 20 a 30 cerdas acima do valor original - um aumento de 12 a 19 desvios-padrão fenotípicos ou 28 a 43 desvios-padrão genéticos aditivos (a raiz quadrada da variância genética aditiva V_A). Em geral, o valor médio tinha aumentado 316 porcento, uma resposta verdadeiramente impressionante.

Entretanto, o progresso não foi uniforme (Figura 8). As réplicas aumentaram em taxas diferentes e algumas (p.ex., linhagem *CRb*) mostraram platôs temporários, durante os quais houve pequeno aumento, seguidos de períodos curtos de aumento extremamente

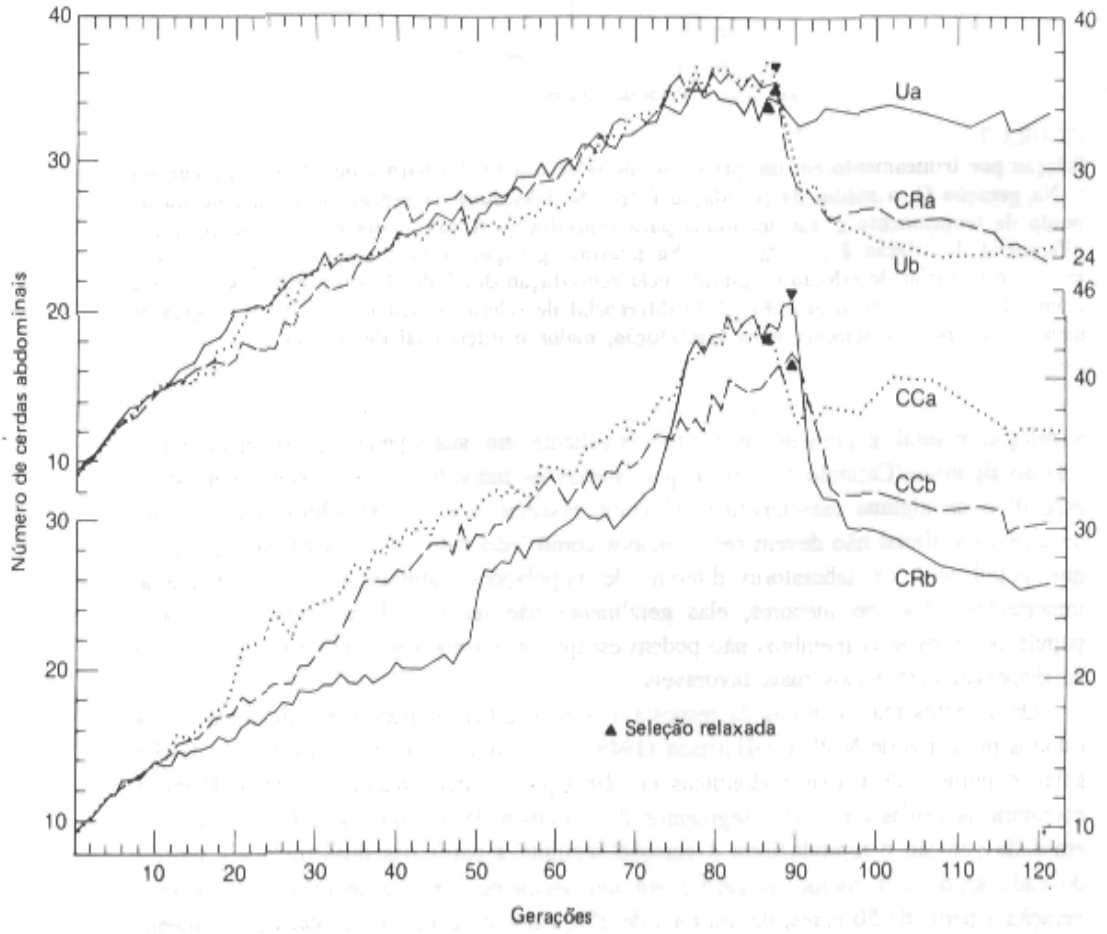


FIGURA 8
Respostas à seleção artificial para maior número de cerdas abdominais em seis populações de laboratório de *Drosophila melanogaster*. A média do número de cerdas em fêmeas é mostrada para dois conjuntos de populações separadamente para facilitar a visualização; ambas começam com a mesma média. A média diminuiu após ter terminado a seleção artificial (relaxamento) em cada população, indicada pelos triângulos pretos. (De Yoo 1980)

rápido. Várias das populações (por exemplo, *Ua*) pararam de responder à seleção; elas atingiram um LIMITE DE SELEÇÃO. A paralização da resposta não foi causada por uma perda da variação genética, porque a variação em número de cerdas foi alta durante todo o experimento e realmente aumentou nas gerações posteriores. Esta variação era parcialmente genética, porque quando a seleção foi interrompida (da geração 86 a 122), a média do número de cerdas diminuiu abruptamente e então estabilizou-se acima do nível original. O declínio mostra que alelos para número menor de cerdas ainda estavam presentes, de modo que a média poderia ter sido aumentada ainda mais se estes tivessem sido eliminados por seleção adicional.

O declínio quando a seleção foi relaxada mostra que o número de cerdas era negativamente correlacionado com o valor adaptativo; presumivelmente, o limite de seleção foi causado, da mesma forma, pela seleção natural agindo em oposição à seleção artificial. De fato, algumas das linhagens de Mather e Harrison (1949) realmente foram extintas por causa da redução do valor adaptativo. Outros caracteres também mostraram respostas correlacionadas: Mather e Harrison observaram mudanças no número de cerdas da coxa e da esternopleura e no número e forma das espermatecas. É possível que o desequilíbrio de ligação tenha desempenhado algum papel na redução do valor adaptativo, porque quando Mather e Harrison recomeçaram a seleção, em linhagens nas quais eles relaxaram a seleção por algumas gerações, o número de cerdas aumentou sem uma redução tão grande em viabilidade e fecundidade. Isto sugere que durante o período de relaxamento a recombinação dissociou os alelos deletérios dos alelos para número maior de cerdas e que os cromossomos, uma vez livres de alelos deletérios, aumentaram em frequência quando a seleção foi recomeçada.

Estes experimentos e outros semelhantes confirmam o papel importante da ligação e da pleiotropia em vários aspectos. O caráter selecionado não muda a uma taxa constante, provavelmente porque novas mutações ocorrem e porque a recombinação rearranja esporadicamente locos proximamente ligados em novas combinações, que são o material favorável para seleção. Populações duplicadas variam em resposta, provavelmente porque padrões de desequilíbrio de ligação diferem entre amostras a partir das quais as populações são iniciadas; a frequência de combinações poligênicas também pode variar por causa da deriva genética, conforme prossegue a seleção. A mudança no caráter reduz alguns componentes do valor adaptativo devido à pleiotropia e/ou desequilíbrio de ligação e a redução do valor adaptativo eventualmente torna-se suficientemente grande para reduzir a resposta à seleção, mesmo enquanto a população retém variação genética. Finalmente, é possível selecionar fenótipos que diferem extremamente dos existentes na população original em taxas que são, como veremos no Capítulo 14, milhares de vezes mais rápidas do que têm sido usual na história da evolução natural. Embora uma parte da resposta geral possa estar baseada em novas mutações (Hill 1982), a maior parte dela é baseada na variação genética pré-existente, a qual é típica e consideravelmente maior que a entrada de variância genética por mutação.

HOMEOSTASE GENÉTICA E DO DESENVOLVIMENTO

O platô que geralmente é observado em experimentos de seleção artificial é a consequência da oposição entre seleção natural e artificial. Não é fácil determinar se a causa mais importante dessa oposição é a pleiotropia ou o desequilíbrio de ligação. Se a pleiotropia for a responsável, pode se esperar que as mesmas características mostrem uma resposta

correlacionada em diferentes populações selecionadas para o mesmo caráter e isto é observado algumas vezes (Clayton *et al.* 1987). Se, por outro lado, o desequilíbrio de ligação for o responsável, as respostas correlacionadas devem ser mais pronunciadas sob seleção artificial forte do que fraca, porque a seleção mais intensa mantém um maior desequilíbrio de ligação. Esta predição também tem sido observada em alguns experimentos (Eisen *et al.* 1973). Embora as cerdas esternopleurais mudem como uma resposta correlacionada à seleção para cerdas abdominais, Davies e Workman (1971) mostraram que correlação era devida mais à ligação que à pleiotropia através da seleção destas características em direções opostas na mesma população de moscas. Além disso, o mapeamento cuidadoso de muitos dos locos que afetam estes caracteres mostrou que eles estão em diferentes locais nos cromossomos (Davies 1971).

Lerner (1954) referiu-se à tendência de uma população em resistir à mudança e retornar ao seu estado original quando a seleção é relaxada como HOMEOSTASE GENÉTICA. Ele argumentou que a base da homeostase genética é o valor adaptativo superior dos heterozigotos, evidenciada pelo fenômeno comum da depressão endogâmica. A seleção artificial intensa aumenta a homozigose e, assim, reduz o valor adaptativo. Segundo Lerner, uma razão para o baixo valor adaptativo de homozigotos é a sua reduzida capacidade de homeostase ontogenética.

A HOMEOSTASE DE DESENVOLVIMENTO (ou homeostase ontogenética) é a capacidade do genótipo de um indivíduo produzir um fenótipo apropriado, bem formado e adaptado em face às pertubações que podem ocorrer durante o processo ontogenético. O desenvolvimento de um fenótipo normal é canalizado ao longo de caminhos apropriados e resiste a desvios. Um exemplo da homeostase de desenvolvimento superior dos heterozigotos em *Drosophila* é a variância ambiental, V_E, para caracteres como número de cerdas. Esta aumenta diretamente em proporção ao número de cromossomos para os quais as moscas são homozigotas (Robertson e Reeve 1952). Além disso, a assimetria bilateral em número de cerdas - certamente um exemplo de desenvolvimento não canalizado - é maior em moscas homozigotas do que nas heterozigotas (Thoday 1955). Entre as populações insulares do lagarto *Uta stansburiana*, a assimetria é maior em populações pequenas do que em populações grandes, talvez por causa da endogamia, e é especialmente pronunciada em populações que são mais distintas dos seus ancestrais continentais, talvez por causa da seleção direcional (Soulé 1967).

Entretanto, a homeostase de desenvolvimento não se origina automaticamente da heterozigosidade; mutações heterozigotas de origem recente não reduzem V_E (Mukai *et al.* 1982). A homeostase ontogenética é a consequência de alelos que foram retidos na população pela seleção natural, talvez por causa dos seus efeitos sobre a canalização. Além disso, ela depende da ação conjunta de genes que foram selecionados para interagir harmoniosamente, produzindo um padrão organizado de desenvolvimento, e, assim, são coadaptados (Dobzhansky 1955). Por exemplo, em *Drosophila* os heterozigotos são mais simétricos bilateralmente do que os homozigotos somente se os cromossomos vêm da mesma população. Heterozigotos formados pelo cruzamento de moscas de populações adaptadas a diferentes ambientes foram altamente assimétricos (Thoday 1955; veja Tabela III).

A coadaptação de alelos em diferentes locos implica que os locos interagem epistaticamente. Até agora nós temos dado pouca consideração à epistasia, porque o componente aditivo da variância genética é a base da resposta à seleção. Sabemos, entretanto, que os fenótipos emergem através de caminhos de desenvolvimento complexos

e que interagem entre si. Assim, devemos examinar em mais detalhes a extensão pela qual a interação gênica tem efeitos importantes sobre o fenótipo. Um contexto no qual a interação gênica talvez seja importante é o fenômeno da dominância.

O problema da dominância

No começo da história da genética, ficou evidente que, entre as mutações espontâneas que afetam visivelmente o fenótipo de *Drosophila* e outros organismos, algumas são dominantes sobre o alelo selvagem, mas a maioria é recessiva. Isto levanta um problema, uma vez que não há razão "a priori" para que o fenótipo recessivo não deva ser favorecido pela seleção natural, caso no qual o alelo recessivo seria o tipo selvagem predominante e o alelo dominante seria o mutante. R.A. Fisher (1928) postulou que o alelo do tipo selvagem não é intrinsicamente dominante sobre as mutações que se originam dele, mas que sua dominância evolui. Seu raciocínio era que a seleção natural favoreceria alelos modificadores em outros locos, que suprimiriam o efeito fenotípico deletério das mutações recorrentes no loco em questão. Assim, na presença de *mm* no loco modificador, o fenótipo de AA' seria intermediário entre os fenótipos de AA e $A'A'$, mas na presença do alelo modificador favorecido M, AA' teria o mesmo fenótipo que AA, de modo que a mutação deletéria A' seria recessiva. Esta teoria, então, implica em forte epistasia entre locos e forte coadaptação: a evolução no loco M é governada por sua interação com o loco A.

Em uma das mais famosas disputas na história da biologia evolutiva, Sewall Wright (1929) opõe-se fortemente à teoria de Fisher. Ele admitia que, em princípio, a dominância poderia ser alterada pela seleção de modificadores, porque trabalhos anteriores feitos por geneticistas, incluindo ele mesmo, já tinham demonstrado isto. Ele argumentava, entretanto, que uma vez que a mutação deletéria A' é eliminada rapidamente pela seleção, sua frequência na população será aproximadamente igual à taxa de mutação recorrente u, a qual é, em geral, aproximadamente 10^{-5}. Visto que em geral que um modificador M pode ser vantajoso apenas em conjunto com A', o coeficiente de seleção s em seu favor não pode ser muito maior que u. Um alelo com uma vantagem seletiva tão pequena como esta está altamente sujeito à deriva; mas o argumento principal de Wright era que o loco M, o qual certamente não existe simplesmente para modificar dominância no loco A, têm outras funções pleiotrópicas que seriam muito mais importantes e estas irão predominar na determinação de sua frequência alélica.

É bastante plausível, por outro lado, que os modificadores devem ser selecionados para afetar dominância em um loco que têm um polimorfismo estável, porque assim o heterozigoto terá uma frequência alta. Isto parece ter ocorrido na evolução das formas miméticas polimórficas da borboleta *Papilio dardanus* (página 202), na qual vários alelos formam uma série de dominância, de modo que fenótipos intermediários, não-miméticos, não aparecem. A dominância quebra-se quando estas formas são cruzadas com outras populações que têm diferentes alelos modificadores.

A explicação da dominância é sempre fisiológica, como Wright (1929) sugeriu: alelos recessivos são sempre aqueles que não produzem um produto gênico funcional. Entretanto, isto levanta a questão do porquê a quantidade de produto gênico produzida por um heterozigoto deveria ser suficiente para resultar o mesmo fenótipo que o do homozigoto dominante. Uma possibilidade é que a quantidade de uma enzima em particular tenha pequena influência no fluxo total através de um caminho bioquímico,

porque o fluxo é regulado por interações entre as várias enzimas ao longo do caminho (Kacser e Burns 1981). Outra possibilidade (Sved e Mayo 1970) é que pode ser que a seleção tenha favorecido a canalização do fenótipo. Assim, devemos examinar a canalização em mais detalhes.

Assimilação genética e canalização

Não há uma distinção clara entre as interrupções genética e ambiental do desenvolvimento. Por exemplo, a condição "crossveinless" na asa de *Drosophila* pode ser produzida por um dentre vários alelos mutantes ou simplesmente pela exposição das pupas a choque térmico (Waddington 1953). Tais imitações de mutações induzidas ambientalmente, ou FENOCÓPIAS, mostram que há inúmeras causas para o desvio do desenvolvimento de um caminho para outro.

Através da seleção de moscas que desenvolveram a condição "crossveinless" em resposta ao choque térmico, Waddington desenvolveu uma população na qual a maioria das moscas era "crossveinless" quando tratadas com calor. Entretanto, após seleção adicional, uma considerável porção da população era "crossveinless" mesmo sem tal choque e a condição tornou-se herdável. Um caráter inicialmente adquirido tinha se tornado geneticamente determinado, um fenômeno que Waddington chamou ASSIMILAÇÃO GENÉTICA. Essa resposta não era herança lamarckiana (Capítulo 3). Ao contrário, os genótipos diferem no seu grau de canalização, de modo que alguns são mais facilmente desviados que outros para um padrão aberrante de desenvolvimento. Quando o padrão aberrante aparece, a seleção para esse caráter favorece alelos que canalizam o desenvolvimento para o caminho favorecido mais recentemente (Figura 9). À medida que esses alelos aumentam em frequência, um menor estímulo ambiental é necessário para produzir o novo fenótipo. A assimilação genética pode algumas vezes ser importante em evolução. Por exemplo, a alta temperatura durante o desenvolvimento reduz o tamanho corporal em *Drosophila*. Esta resposta ontogenética é acompanhada por diferenças genéticas

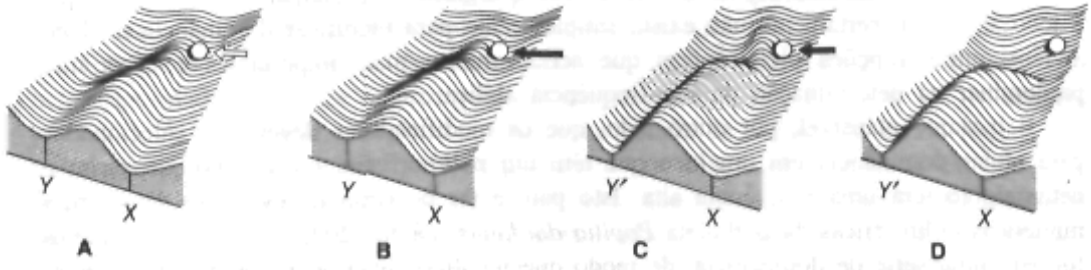


FIGURA 9
Assimilação genética visualizada em termos de uma "paisagem epigenética". O desenvolvimento de um órgão é concebido como uma bola movendo-se ao longo do caminho de desenvolvimento. Cada ponto sobre a superfície é uma morfologia possível, mas o movimento ao longo de alguns caminhos (vales) é mais provável do que outros (colinas). Em (A), o desenvolvimento ocorre, geralmente, ao longo do caminho *X*, mas estímulos ambientais (seta vazia) podem empurrá-lo em direção ao caminho *Y*. Em (B), mutações (seta sólida) podem empurrar o desenvolvimento em direção ao caminho *Y*. Se mudanças genéticas (C, D) sucessivamente reduzem a barreira para o caminho *Y* e aprofundam este canal, este talvez torne-se a nova norma canalizada. (De Waddington 1956a)

entre populações geográficas que experimentam diferentes regimes de temperatura. Além disso, populações experimentais de *Drosophila pseudoobscura*, que foram mantidas em diferentes temperaturas por seis anos, divergiram tanto que, mesmo quando criadas à mesma temperatura, as moscas adaptadas ao frio foram maiores que aquelas que eram adaptadas ao calor (Anderson 1966).

A relação entre canalização e dominância é ilustrada pelo trabalho de Rendel (1967) sobre cerdas escutelares de *Drosophila melanogaster*. Moscas selvagens (++) quase invariavelmente tem quatro cerdas, como também os heterozigotos para o mutante recessivo *scute* (*sc*). O homozigoto *scute* (*scsc*) têm um número menor, mais variável de cerdas. A seleção em uma população homozigota *scsc* pode mudar a média do número de cerdas, de modo que há uma variação poligênica para a característica, que não é expressa habitualmente; o número de cerdas escutelares em moscas ++ é altamente canalizado.

Rendel postulou que o número de cerdas é afetado por um caráter subordinado, talvez uma substância usada na formação de cerdas, que tem uma distribuição contínua na população muito semelhante a qualquer outra característica quantitativa tal como peso pupal. Ele postulou que a seleção natural favoreceu genes que regulam a relação entre a quantidade de substância (que ele chamou de "Make") e o número de cerdas, de modo que as moscas ++ desenvolvem quatro cerdas mesmo se a quantidade de "Make" variar consideravelmente (Figura 10). Assim, o fenótipo é canalizado. Se, então, o heterozigoto + *sc* tem menos "Make" que o heterozigoto ++ geralmente tem, ele ainda cairá dentro da região de canalização: a diminuição no "Make" não afeta o número de cerdas. Assim, o alelo + é dominante. A evidência de Rendel para esta hipótese veio de um experimento no qual ele selecionou para número maior de cerdas em uma população *scsc* (na qual o número de cerdas é variável) e, então, retrocruzou o alelo + nesta composição genética selecionada. Ambos os genótipos ++ e +*sc* tiveram, então, uma média maior de número de cerdas do que o normal para eles, presumivelmente porque os locos poligênicos aumentaram tanto a quantidade de "Make" que estes genótipos agora estavam fora da região de canalização.

Embora o modelo de Rendel possa não estar correto em todos os detalhes (Sheldon e Milton 1972), ele sugere que, neste caso, a dominância é apenas uma manifestação de canalização; que os heterozigotos podem ser mais estáveis em termos de desenvolvimento do que os homozigotos, se eles estiverem mais próximos do centro da região de canalização; e que interações epistáticas fortes entre genes maiores influenciam o fenótipo, tais como aquelas entre o loco *scute* e os genes que governam a canalização. Por que tal canalização deveria (dominância) ter evoluído? Rendel notou que um aumento no número de cerdas escutelares geralmente é correlacionado com um decréscimo em cerdas abdominais. Ele sugeriu que as duas regiões da mosca competem por um conjunto comum de alguma substancia limitada ("Make") e que a canalização de uma característica como o número de cerdas escutelares é adaptativa, porque ela atinge um balanço de desenvolvimento que impede qualquer uma das partes do fenótipo de monopolizar energia e materiais.

Limiares

O número de cerdas escutelares em *Drosophila* é um exemplo de um CARÁTER LIMIAR: uma característica que é afetada por uma distribuição contínua de alguma característica

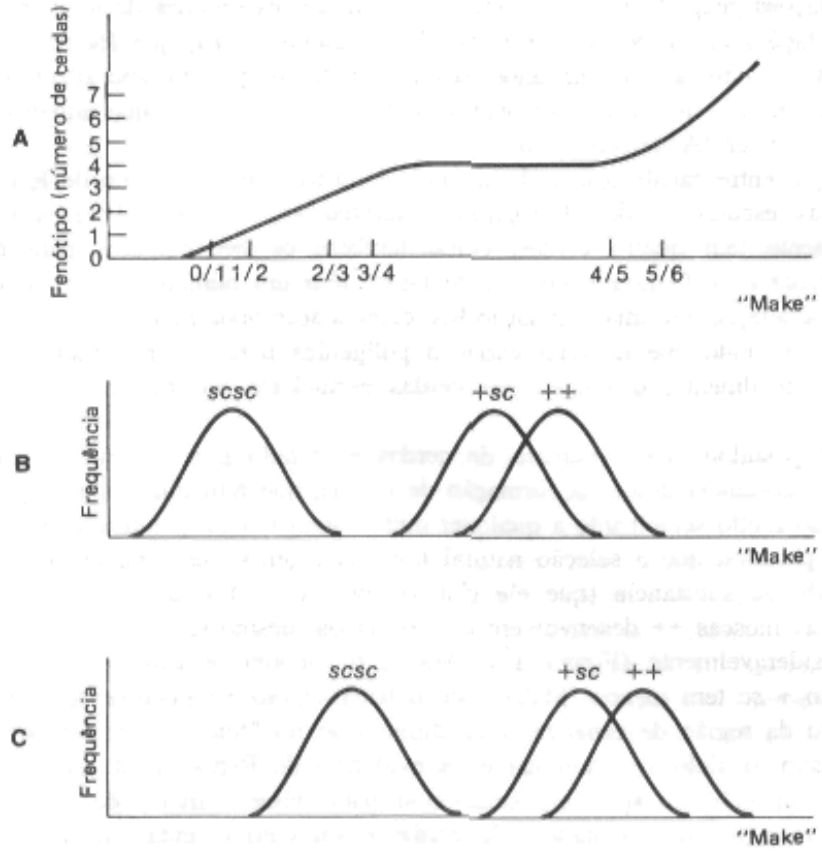


FIGURA 10
Canalização e a resposta à seleção. (A) A relação entre o número de cerdas escutelares de *Drosophila melanogaster* e o valor de uma variável subordinada chamada "Make". As notações 0/1, e assim por diante, marcam os valores limiares de "Make" nos quais o número de cerdas é mudado de uma unidade. O desenvolvimento é canalizado em 4 cerdas; isto é, não há mudança no número de cerdas apesar de uma grande mudança em "Make". (B) A distribuição do "Make" em moscas fêmeas de três genótipos para o loco *scute* (*sc*). Ambos os genótipos ++ e +*sc* permanecem dentro do platô de canalização e têm 4 cerdas. Entretanto, as moscas *scsc* variam o número de cerdas de 0 a 3. (C) Após a seleção de alelos modificadores em outros locos para aumentar a média do número de cerdas, todos os genótipos no loco *scute* têm mais "Make". Os genótipos ++ e +*sc* foram mudados para a borda do platô de canalização, de modo que eles têm uma média maior e um número mais variável de cerdas do que previamente.

subordinada, mas que é expressa descontinuamente ao nível fenotípico. A canalização impede a expressão da variação exceto quando o caráter subordinado (possivelmente alguma substância química) ultrapassa o limiar. Tais caracteres são provavelmente muito importantes em evolução e pode se esperar que evoluam em explosões de mudança rápida, intercaladas com períodos de estase. Por exemplo, a variação poligênica que afeta o número de dedos em mamíferos, embora contínua para algum caráter subordinado, é expressa como um número discreto de dedos. A amplitude de variação nos caracteres

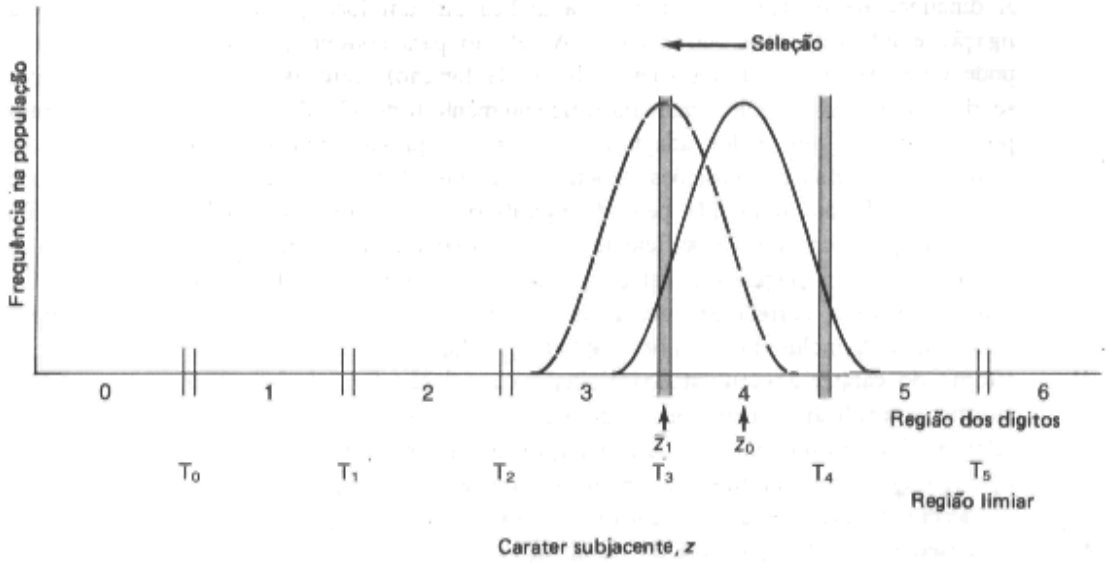


FIGURA 11
Modelo para a evolução de um caráter limiar como número de dedos. Um caráter subordinado z - talvez uma substância que induz o desenvolvimento de dedos (como "Make" na Figura 10) - é determinado poligenicamente e continuamente distribuído na população. Os indivíduos cujo valor de z estão dentro de uma região digital têm um número estável (canalizado) de dedos; se z está na região limiar, digamos T_3, o número de dedos pode ser tanto 3 como 4. Se $\bar{z}_0$ é a média inicial da população e está na região digital 4 (curva sólida), a maioria da população tem 4 dedos se h^2 (expressa pela largura da curva) é baixa. Com seleção para número de dedos reduzido, a média é diminuída para a região limiar T_3 (curva tracejada, com média $\bar{z}_1$) e o número de dedos é mais variável, de modo que a taxa de evolução aumenta. (Segundo Lande 1978)

subordinados pode ser dividida em regiões canalizadas para quatro e cinco dedos (por exemplo), separadas por intervalos estreitos (limiares) ao redor dos quais o número de dedos é variável (Figura 11). Lande (1978) modificou seu modelo (página 201) de evolução de um caráter poligênico para levar tais limiares em consideração. Se h^2 é a herdabilidade do caráter subordinado e s é coeficiente de seleção a favor de um fenótipo com menos um dedo, a média ($\bar{z}$) da variável contínua, determinando o número de dedos, irá diminuir a uma taxa de $\Delta\bar{z} = -0{,}066\ h^2 s$ por geração quando ela está dentro de uma zona de canalização e a uma taxa $\Delta\bar{z} = -0{,}395\ h^2 s$ quando ela está no limiar. Assim, a taxa da perda evolutiva de dedos será aproximadamente seis vezes mais rápida em alguns períodos do que em outros, mesmo se a seleção for constante. Mesmo que $h^2 = 0{,}1$ e a seleção fosse muito fraca ($s = 0{,}001$), levaria apenas um milhão de anos para ir de quatro para zero dedos, o que é uma mudança evolutiva bastante rápida. Em vários grupos de lagartos, algumas espécies têm membros completamente formados e espécies aparentadas têm menor número de dedos ou nenhum dedo. Como Lande destaca, estas diferenças poderiam ter evoluído muito rapidamente.

SUMÁRIO

A dinâmica da mudança na frequência alélica em um loco geralmente é afetada pela ligação e interação com outros locos. A seleção para combinações favoráveis de genes pode criar associações fortes (desequilíbrio de ligação) entre alelos em diferentes locos se eles estão ligados de uma maneira suficientemente forte. Combinações gênicas diferentes podem conferir alto valor adaptativo, de modo que a população pode evoluir para qualquer de várias composições genéticas estáveis. A taxa de resposta à seleção pode ser aumentada ou diminuída pelo desequilíbrio de ligação. As populações armazenam variância genética aditiva suficiente para a maioria dos caracteres mudar rápida e extensamente em resposta à seleção, mas a pleiotropia e o desequilíbrio de ligação, dando origem a correlações genéticas negativas entre o caráter selecionado e outras características, incluindo o valor adaptativo, reduzem a resposta à seleção e causam o retorno do caráter ao seu estado original se a seleção for relaxada. Estes fatores talvez ajudem a explicar a persistência da variação poligênica mesmo em face da seleção estabilizadora ou direcional, mas a mutação recorrente também contribui para a variação. Interações entre locos influenciam algumas características e ajudam a explicar a homeostase de desenvolvimento e a canalização. A taxa de evolução pode ser irregular por causa do desequilíbrio de ligação e da canalização.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Algumas características, como as formas de crescimento de muitas plantas, mostram uma grande quantidade de plasticidade não-genética comparadas com outras características. Explique por que elas devem responder menos rapidamente à seleção natural ou artificial do que características menos plásticas. Sob quais condições deveria a plasticidade de desenvolvimento evoluir?
2. Você esperaria que a correlação genética entre duas características permanecesse a mesma em uma linhagem por longos períodos do tempo evolutivo? Por que sim ou não? Se a variação genética para duas características que afetam muito o valor adaptativo está em um equilíbrio estabelecido pelo balanço entre mutação e seleção e se as características são geneticamente correlacionadas, é provável que a correlação genética seja positiva ou negativa?
3. Alguns genótipos de milho manifestam "habilidade combinatória geral", significando que eles contribuem com um incremento predizível à produção de sementes do híbrido F_1, não importando com quais variedades eles sejam cruzados. Outros genótipos têm "habilidade combinatória específica"; eles contribuem mais à população quando cruzados com algumas variedades que com outras. Como você caracterizaria tais genótipos em termos da ação gênica aditiva e não-aditiva? Como a habilidade combinatória afetaria a resposta à seleção natural ou artificial?
4. Discuta em detalhes a importância evolutiva das interações genótipo x ambiente do tipo descrito por Lewontin (1974b). Você percebe maneiras pelas quais este fenômeno pode ser importante *em genética humana*?
5. Alguns autores têm presumido que se as espécies diferem em alguma característica, a diferença reflete uma adaptação específica de cada uma ao seu ambiente particular ou maneira de viver. Discuta como os fenômenos descritos nesse capítulo apoiam esta suposição.
6. Mais de um autor têm sugerido que a homeostase genética é um mecanismo pelo qual as populações podem reter a variação genética necessária para adaptação às mudanças ambientais subsequentes. Critique este ponto de vista.
7. Se genes modificadores podem influenciar em um loco "major", eles também poderiam agir sobre os vários efeitos de um gene pleiotrópico e eliminar a pleiotropia? Quão rapidamente isto poderia acontecer? Quais seriam as consequências evolutivas?
8. Distinga entre *variação genética* e *variação genética selecionável*. Por que parte da variação genética não é selecionável? Alguns experimentos (p.ex., Scossiroli 1954, Ayala 1966) têm

mostrado que a resposta à seleção pode ser ampliada por irradiação. Isto implica que a população era geneticamente não variável?

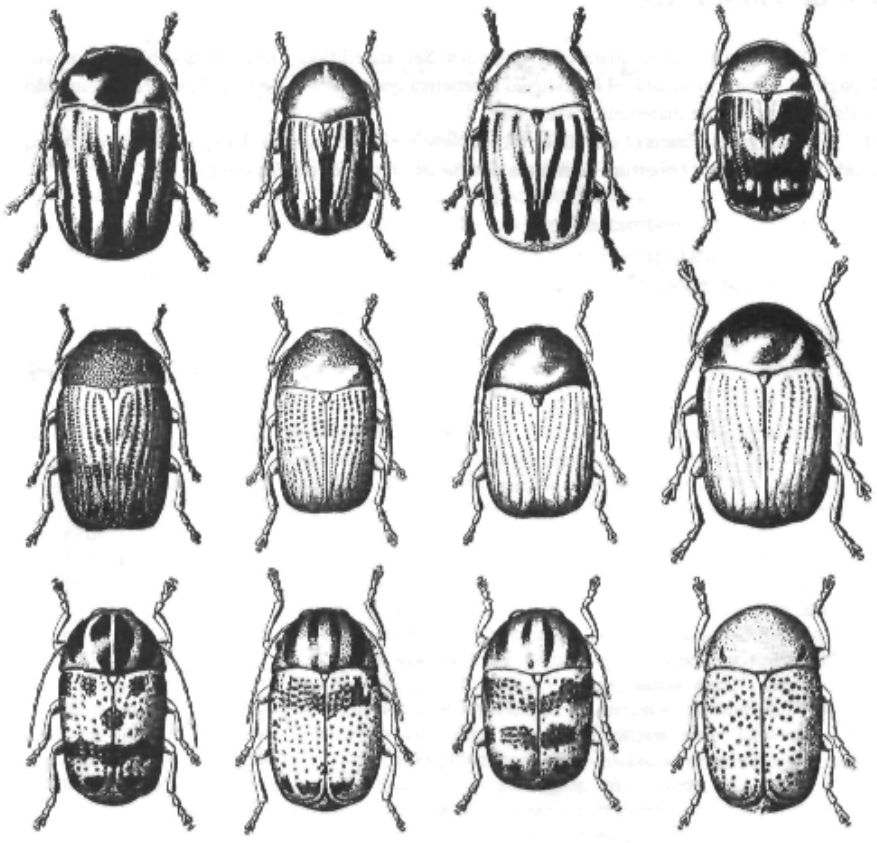
9. Termos como canalização e homeostase de desenvolvimento *explicam* as observações às quais eles se referem? Especule sobre os mecanismos bioquímicos e ontogenéticos que podem ser responsáveis por estes fenômenos.
10. Explique por que uma população pode não se adaptar tão rapidamente a vários fatores ambientais independentes simultaneamente como o faz em relação a um único fator. (Veja Pimentel e Bellotti 1976, para um exemplo)

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Falconer, D.S. 1981. Introduction to quantitative genetics. Second edition. Longman and New York. viii + 340 páginas. Uma incomparável introdução à genética quantitativa. Requer algum conhecimento de estatística, mas não de matemática avançada.

Lerner, I.M. 1958. The genetic basis of selection. Wiley, New York. 298 páginas. Um pouco desatualizada, mas ainda uma excelente cobertura de muitos dos mesmos tópicos de Falconer.

Especiação



Capítulo Oito

Os capítulos anteriores exploraram os mecanismos genéticos da evolução dentro das populações e demonstraram os numerosos fatores que causam a divergência das espécies. Se a evolução consistisse apenas dos mecanismos já descritos, haveria muito pouca diversidade. A diversidade emerge por meio da CLADOGÊNESE, a divergência das diferentes linhas genéticas a partir de um ancestral comum. A etapa crítica na cladogênese é a especiação, a formação de duas ou mais espécies a partir de um único estoque.

CONCEITO BIOLÓGICO DE ESPÉCIE

O termo "espécie" refere-se tanto à categoria taxonômica como ao conceito biológico (Capítulo 4). Muito frequentemente, mas nem sempre, as espécies taxonômicas são equivalentes às espécies biológicas. Mas ao ler a literatura taxonômica de muitos grupos é muito importante ter em mente que alguns taxonomistas não usam o conceito biológico para definir suas espécies taxonômicas, mas baseiam-se nas diferenças morfológicas para definir espécies, sem considerarem explicitamente se as diferenças morfológicas apresentam ou não evidências de isolamento reprodutivo. Além do mais, como nós vimos no Capítulo 4, as populações frequentemente são isoladas reprodutivamente apenas parcialmente; nesses casos, o conceito biológico de espécie não pode ser aplicado. Tais casos limítrofes, os quais são especialmente predominantes em plantas, não invalidam o conceito onde ele é aplicado; tampouco invalidam o conceito de especiação como um processo. Ao contrário, ele ilustra muito bem que, em muitos casos, as espécies emergem pela evolução gradual de barreiras que evitam a troca de genes.

A evolução das novas espécies ocorre juntamente com a evolução das barreiras para o fluxo gênico (i.é, "mecanismos de isolamento") entre populações (Tabela VI no Capítulo 4). Como relatado no Capítulo 4, existem numerosos tipos de mecanismos de isolamento (Levin 1978), que diferem de grupo para grupo. Frequentemente, a esterilidade ou a inviabilidade do híbrido é o mecanismo de isolamento em potencial, mas geralmente, pelo menos em animais, tal isolamento pós-cópula não ocorre porque o isolamento pelo pré-cópula é o suficiente para evitar o intercruzamento.

Às vezes é difícil avaliar se a variação que ocorre entre indivíduos de uma mesma localidade representa apenas uma espécie com variabilidade ou mais que uma simples espécie. Se os indivíduos diferem discretamente em um único caráter, a variação pode ser por um simples loco polimórfico (p.ex., as cobras-reais da Figura 4, no Capítulo 4). A ausência dos heterozigotos, quando for possível seu reconhecimento, indica uma clara evidência do isolamento reprodutivo; por exemplo, a existência de dois homozigotos, mas não de heterozigotos, em um loco enzimático às vezes fornece tal evidência. Exceto nas formas de auto-fecundação e de partenogênese, a forte correlação entre diversos caracteres variáveis fornece a evidência da existência de duas ou mais espécies se se assumir que os caracteres estão sob controle genético diferente. Os critérios morfológicos deste tipo normalmente são as bases sobre as quais os taxonomistas descrevem espécies; algumas vezes também é possível identificar o isolamento pré-cópula pela observação direta.

A GENÉTICA DAS DIFERENÇAS ENTRE ESPÉCIES

As espécies frequentemente diferem em numerosas características, mas nem todas servem de instrumento para o isolamento reprodutivo. As diferenças genéticas entre espécies

incluem alelos que já apresentavam diferenças na frequência entre as populações antes de ocorrer o isolamento reprodutivo, aqueles que divergiram em frequência durante o processo de especiação e aqueles que diferenciam-se após o estabelecimento do isolamento reprodutivo. O processo de divergência é contínuo até um certo ponto, ocorrendo tanto antes como após a especiação, embora a diferenciação genética torne-se mais pronunciada após ocorrer o isolamento reprodutivo. Entre populações e espécies do complexo de *Drosophila willistoni*, por exemplo, existe uma diferenciação grande e progressiva na frequência de alelos em um certo número de locos enzimáticos, à medida que se compara populações locais e semiespécies, porém espécies crípticas isoladas diferem completamente de modo mais evidente (Figura 1). Por meio de análise eletroforética, verifica-se que a "distância genética" (Tabela V do Capítulo 4) entre espécies muito próximas é considerável; entretanto, esta pode ser pequena em algumas espécies isoladas reprodutivamente (veja

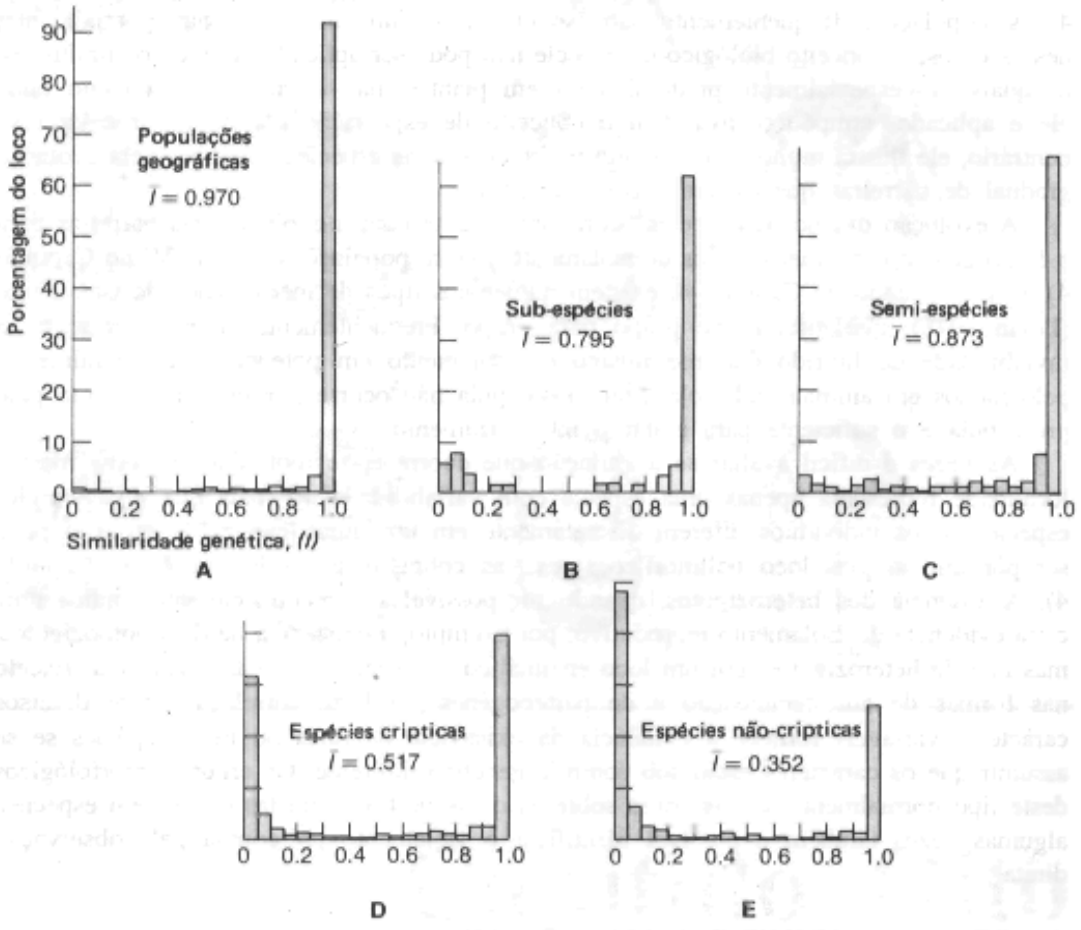


FIGURA 1
Porcentagem de locos eletroforéticos que mostram vários níveis de semelhança na frequência gênica entre (A) populações geográficas, (B) subespécies, (C) semi-espécies, (D) espécies crípticas e (E) espécies não-crípticas, no complexo *Drosophila willistoni*. (De Ayala *et al.* 1974)

revisão de Ayala 1975, Avise e Aquadro 1982). Assim, é pouco provável que a diferenciação nos locos gênicos afete a evolução do isolamento reprodutivo.

A base genética das diferenças morfológicas entre as espécies pode ser determinada somente quando os híbridos são férteis o suficiente para produzir uma geração F_2 (ou progênie resultante de retrocruzamento). Especialmente em animais, a segregação de diferentes fenótipos entre a progênie geralmente demonstra que a diferença em cada caráter morfológico é determinada por alguns ou muitos genes, que com frequência têm efeito aditivo maior ou menor sobre o fenótipo (Lande 1981a, Templeton 1981). Por exemplo, em *D. heteroneura* e de *D. silvestris*, duas espécies havaianas muito próximas, os machos diferem quanto à forma da cabeça, que é prolongada lateralmente em *D. heteroneura* e, além disso, diferem também quanto ao comportamento sexual. A diferença na forma da cabeça é controlada por um gene "major" sobre o cromossomo X e por mais 8 a 10 genes modificadores atuando aditivamente nos autossômicos (Val 1977). Os machos de espécies próximas de faisão geralmente diferem quanto ao admirável arranjo das plumas coloridas, cristas e plumagem exagerada das asas e da cauda, que é proeminentemente desenvolvida para a corte e constituem, sem dúvida, a base para o isolamento reprodutivo. A partir de cruzamentos entre as espécies *Chrysolophus pictus* e *C. amherstiae* (Figura 2), Danforth (1950) concluiu que pelo menos três locos afetam a cor da crista, numerosos locos são responsáveis pela forma da plumagem e que pelo menos dois locos determinam a cor das plumas do corpo. Analisando os híbridos

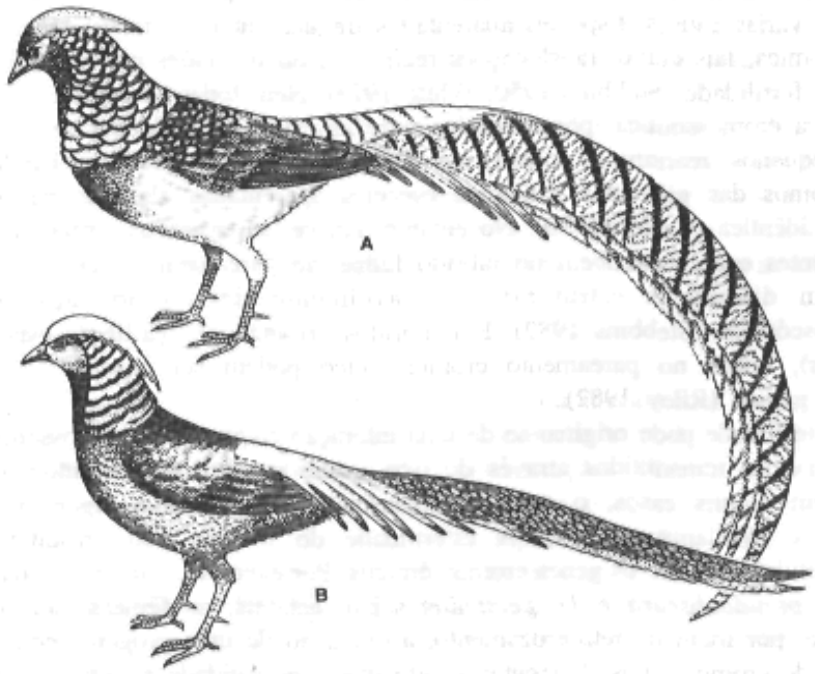


FIGURA 2
Machos de (A) faisão "Lady Amherst", *Chrysolophus amhertiae* e (B) faisão dourado, *Chrysolophus pictus*. [Redesenhado a partir das litografias por John Gould (1804-1881), em A. Rutgers, *Birds of Asia*, Methuen, London]

resultantes de retrocruzamento, com relação a genes marcadores mutantes, em espécies próximas de *Drosophila*, Coyne (1983a) mostrou que genes em todos os cromossomos são responsáveis pelas diferenças quanto à forma de uma estrutura na genitália do macho, a única característica morfológica pela qual as espécies podem ser reconhecidas. Embora tenha-se pensado anteriormente que a morfologia genital fosse um mecanismo de isolamento em insetos, isto parece não ser verdadeiro. As causas da divergência na morfologia genital são desconhecidas, mas podem incluir seleção sexual (Eberhard 1986, veja abaixo).

Embora muitas das diferenças entre espécies sejam poligenicamente determinadas, há numerosos casos, especialmente em plantas (Hilu 1983, Gottlieb 1984), onde estas são devidas a apenas um ou dois genes. Em alguns casos, é provável que uma única mutação gênica cause a perda de uma característica que originalmente evoluiu por meio de alterações em vários genes.

A genética do isolamento etológico (sexual) é conhecida com maiores detalhes em diversos grupos de *Drosophila*. Quase que invariavelmente, os genes de diferentes cromossomos contribuem para o isolamento sexual, embora não se conheça de que maneira eles possam atuar. Por exemplo, os sinais de corte dos machos de *D. arizonensis* e *D. mojavensis* parecem diferir devido aos genes sobre o cromossomo Y e um dos autossomos (Zouros 1981). Em espécies próximas de grilos (*Teleogryllus*; Hoy *et al.* 1977) e de borboletas da espécie *Colias* (Grula e Taylor 1980), os genes que controlam o sinal de corte nos machos e a resposta da fêmea parecem localizar-se no cromossomo sexual.

Quando os híbridos interespecíficos são estéreis, o grau de esterilidade pode variar devido a várias causas. Espécies aparentadas frequentemente têm diferenças na estrutura cromossômica, tais como translocações recíprocas ou inversões pericêntricas, que podem reduzir a fertilidade (Stebbins 1950, White 1973). Nem todas as espécies diferem quanto à estrutura cromossômica; por exemplo, entre as espécies hawaianas de *Drosophila*, nas quais pequenos rearranjos podem ser detectados nos padrões de bandeamento dos cromossomos das glândulas salivares, espécies aparentadas algumas vezes apresentam estrutura idêntica (Carson 1970). No entanto, em certos casos, os cromossomos oriundos de diferentes espécies exibem no híbrido falhas no pareamento, mesmo quando não se observam diferenças estruturais, provavelmente devido ao fato destas serem submicroscópicas (Stebbins 1982). Em híbridos originados a partir de espécies de trigo (*Aegilops*), falhas no pareamento cromossômico podem ser causadas por uma única mutação gênica (Riley 1982).

A esterilidade pode originar-se de uma interação entre genes cromossômicos e fatores citoplasmáticos transmitidos através do ovo, como em certos mosquitos (*Culex*; Laven 1958); em alguns casos, o agente citoplasmático é um microorganismo intracelular (Ehrman e Williamson 1969). A esterilidade do híbrido pode resultar também da incompatibilidade entre os genes cromossômicos. Por exemplo, embora os machos híbridos entre *D. pseudoobscura* e *D. persimilis* sejam estéreis, as fêmeas são férteis, o que possibilita, por meio de retrocruzamento, a obtenção de uma progênie com uma mistura desejada de cromossomos. Foi determinado que a esterilidade resulta da interação entre pelo menos dois locos gênicos ligados ao sexo e locos autossômicos localizados em cada um dos braços de cada um dos três autossomos (Dobzhansky 1970). Os locos autossômicos têm um efeito aditivo sobre o grau de esterilidade. Muito embora os dados obtidos de *Drosophila* geralmente associem a esterilidade com efeito poligênico, alguns

casos descritos em plantas atribuem-na a um ou dois locos (revisado por Templeton 1981).

Parece claro, pois, que as características que fazem com que as espécies se isolem diferem geneticamente da mesma forma que caracteres que variam dentro das espécies. Frequentemente, tais características são poligenicamente controladas; algumas vezes, elas são causadas por apenas alguns locos com uma forte interação epistática, modificada por outros genes em graus variáveis (Templeton, 1981). Assim, não há nada místico ou inatingível quanto às diferenças entre as espécies; sua análise é tão importante quanto as variações dentro da espécie, pois demonstram ter os mesmos tipos de fundamentos genéticos.

Embora a esterilidade e outros mecanismos de isolamento tenham sido geneticamente analisados, a base molecular da esterilidade ainda é desconhecida, como ocorre com a maioria dos fenômenos do desenvolvimento. É possível que estejam envolvidas diferenças na regulação gênica, mas isso, por si só, diz pouco. Em peixes híbridos, as enzimas codificadas por genes maternos e paternos expressam-se tanto precoce quanto tardiamente no desenvolvimento, em comparação com os não-híbridos, o que sugere diferenças nos sistemas regulatórios a nível de transcrição ou tradução (White *et al.* 1977). A morfologia dos híbridos é de desenvolvimento frequentemente instável (Levin 1970); por exemplo, muito embora o padrão das cerdas de *D. simulans* e *D. melanogaster* seja idêntico e quase invariável, os híbridos entre essas espécies variam consideravelmente com relação a essa característica (Sturtevant 1920-1921).

Não há uma resposta simples para a questão de qual proporção de diferença genética leva à especiação. Talvez seja uma questão sem significado. Conforme colocou Mayr (1963, p. 544), as diferenças entre as espécies não podem "ser expressas em termos de "bits" genéticos de informação, os pares de nucleotídeos do DNA. Isto seria tão absurdo quanto tentar expressar a diferença entre a Bíblia e a *Divina Comédia* em termos de diferenças na frequência de letras do alfabeto usadas nos dois trabalhos". Mas não há evidências de que espécies próximas difiram na sua totalidade, como no caso das obras citadas. Certamente, as espécies devem a sua existência a caracteres específicos governados por genes específicos: comportamento sexual, a época de reprodução e caminhos de desenvolvimento específico que, se interrompidos, resultam em esterilidade ou inviabilidade.

MECANISMOS DE ESPECIAÇÃO

As barreiras genéticas para se evitar o intercruzamento, ou mecanismos de isolamento, podem originar-se por vários caminhos, sendo que a especiação pode, desta forma, ser classificada em diferentes tipos. Duas destas classificações (Tabela 1) enfatizam, respectivamente, a escala geográfica em que a especiação pode ocorrer e os eventos genéticos necessários para origem do isolamento reprodutivo. Elas são, em parte, relacionadas entre si, uma vez que alguns tipos genéticos de especiação requerem isolamento geográfico e outros não. Suponha, por exemplo, que o isolamento reprodutivo decorrente da esterilidade do híbrido ou de diferenças no comportamento de acasalamento seja baseado no efeito cumulativo, talvez aditivo, de vários locos, de tal sorte que os genótipos *AABBCC* e *aabbcc* sejam reprodutivamente isolados entre si, mas não de outros genótipos tais como *AaBbCc*. Então, é improvável que *aabbcc* se estabeleça como uma entidade reprodutivamente isolada dentro dos limites de uma população parental *AABBCC*, pois numerosos outros genótipos "intermediários" formarão uma ponte reprodutiva entre

TABELA I
Duas classificações das formas potenciais de especiação nos organismos sexuados

COM BASE NA GEOGRAFIA E NÍVEL (SEGUNDO MAYR 1963)

1. Hibridização (manutenção dos híbridos entre duas espécies)
2. Especiação instantânea (por meio de indivíduos)
   - A. Geneticamente: Macrogênese (mutação única conferindo isolamento reprodutivo)
   - B. *Citologicamente:*
     - a. Mutação cromossômica (i.é, translocação)
     - b. Poliploidia
3. Especiação gradativa (por meio de populações)
   - A. Especiação simpátrica
   - B. Especiação parapátrica (semigeográfica)
   - C. Especiação alopátrica (geográfica)
     - a. Por isolamento de uma colônia
     - b. Divisão de áreas por barreira extrínseca ou extinção de populações intermediárias

COM BASE NO ASPECTO GENÉTICO DA POPULAÇÃO (SEGUNDO TEMPLETON 1982)

1. Variação brusca
   - A. Manutenção do híbrido (seleção para o híbrido)
   - B. Recombinação do híbrido (seleção para os recombinantes seguindo-se a hibridização)
   - C. Cromossômica (fixação da mutação cromossômica por deriva e seleção)
   - D. Genética (evento fundador em uma colônia)
2. Divergência
   - A. Hábitat (seleção divergente, sem o isolamento pela distância)
   - B. Clinal (seleção sobre uma clina, com o isolamento pela distância)
   - C. Adaptativa (surgimento de uma barreira extrínseca, seguida por micro-evolução divergente)

As categorias na classificação de Mayr correspondem aproximadamente às de Templeton, conforme o seguinte: 1A, 1B de Templeton = 1 de Mayr; 1C = 2Ba, 2A = 3A, 2B = 3B, 1D = 3Ca, 2C = 3Cb. A classificação de Templeton não inclui a especiação por divergência gradativa não-adaptativa, por poliploidia ou macrogênese, esta última incluída por Mayr somente por razões históricas. Esta reorganização em ambas as classificações facilita a comparação entre elas. A especiação por mutação cromossômica (2Ba de Mayr) seria melhor colocada na categoria 3 (gradativa) e não na 2 (instantânea).

eles. Além do mais, os alelos *a*, *b* e *c* serão selecionados "contra" no caso de serem raros, se contribuírem para a esterilidade do híbrido e, desse modo, forem desvantajosos na condição de heterozigose. O meio mais facilmente visualizado pelo qual o isolamento reprodutivo com uma base poligênica pode originar-se é pela interposição de uma barreira externa entre duas populações, de tal forma que, na ausência de fluxo gênico, alelos diferentes podem ser fixados em cada um dos locos. Ernst Mayr (1942, 1963), cujos trabalhos têm exercido uma grande influência sobre a teoria da especiação, tem argumentado

vigorosamente a favor de que o isolamento geográfico é quase que invariavelmente necessário para que ocorra a especiação.

ESPECIAÇÃO ALOPÁTRICA

As evidências existentes apoiando a especiação alopátrica são extensas (Mayr 1942, 1963), vindas em abundância a partir de estudos de variação geográfica. As espécies variam geograficamente com relação a muitas características que podem bloquear a troca gênica entre espécies simpátricas (Capítulo 4); com elevada frequência, populações geograficamente distantes são mais frequentemente isoladas por esterilidade ou diferenças etológicas (quando testadas experimentalmente) que populações vizinhas (p.ex., Kruckeberg 1957, Oliver 1972). Que populações distantes não devem intercruzar-se se colocadas em contato é ilustrado pelos casos de SOBREPOSIÇÃO CIRCULAR, nos quais uma sequência de raças que se acredita que intercruzem curva-se sobre si mesma, de tal modo que as formas altamente divergentes nas extremidades entram em simpatria e não se intercruzam. Um possível exemplo (Fox 1951) é um grupo de cobras não venenosas (*Thamnophis*) no leste da América do Norte (Figura 3).

Uma evidência para a diferenciação alopátrica é fornecida pela frequente correspondência entre descontinuidade biológica e topográfica. Por exemplo, animais aquáticos mostram uma maior diversidade regional em regiões montanhosas onde há sistemas de rios isolados. Em ilhas, espécies que são homogêneas em termos de variação continental podem divergir espetacularmente em aparência, ecologia e comportamento; o drongo (*Dicrurus*) descrito no Capítulo 4 é um exemplo. Casos de "invasão dupla", muitos dos quais descritos por Mayr (1942), são especialmente interessantes. Por exemplo, o pássaro *Acanthiza pusilla* é distribuído no continente australiano e tem uma população levemente diferenciada na Tasmânia, onde ocorre uma espécie muito mais diferenciada, *A. ewinge*. Admite-se que, durante a glaciação no Pleistoceno, quando o nível do mar era baixo, *Acanthiza* invadiu a Tasmânia e diferenciou-se em *A. ewinge*, quando ela foi isolada por um subsequente aumento no nível do mar. Uma segunda invasão, talvez durante o último período glacial, permitiu que *A. pusilla* se estabelecesse na ilha.

Tais invasões múltiplas explicam porque cada ilha de um arquipélago frequentemente possui várias espécies próximas, enquanto que uma ilha distante de tamanho semelhante pode ter uma única. A maioria das ilhas no Arquipélago Galápagos tem várias espécies de tentilhões de Darwin, porém há uma única espécie na ilha de Cocos, a 600 milhas de distância. Essa espécie da ilha de Cocos tornou-se morfologicamente muito distinta, mas não teve a oportunidade de proliferar e diferenciar-se em outras espécies. Dentro do arquipélago, por outro lado, as populações podem sofrer divergência nas diferentes ilhas e mais tarde recolonizar aquelas de onde vieram, após terem se tornado reprodutivamente isoladas durante o período de alopatria.

O registro fossilífero geralmente é muito incompleto para esclarecer se a especiação é alopátrica ou não. Com frequência, entretanto, uma nova forma, reconhecida pelos paleontologistas como uma espécie distinta, aparece subitamente no registro fossilífero, sugerindo que ela invadiu a partir de uma outra região, na qual ela surgiu. Por exemplo, o trilobito Devoniano *Phacops rana*, uma forma largamente distribuída, com 18 séries de lentes oculares, foi rapidamente substituído por uma forma com 15 séries, que parece ter se originado nas águas rasas epicontinentais (Eldredge 1971). A contribuição da geologia para o estudo da especiação geralmente é mais indireta, baseando-se na

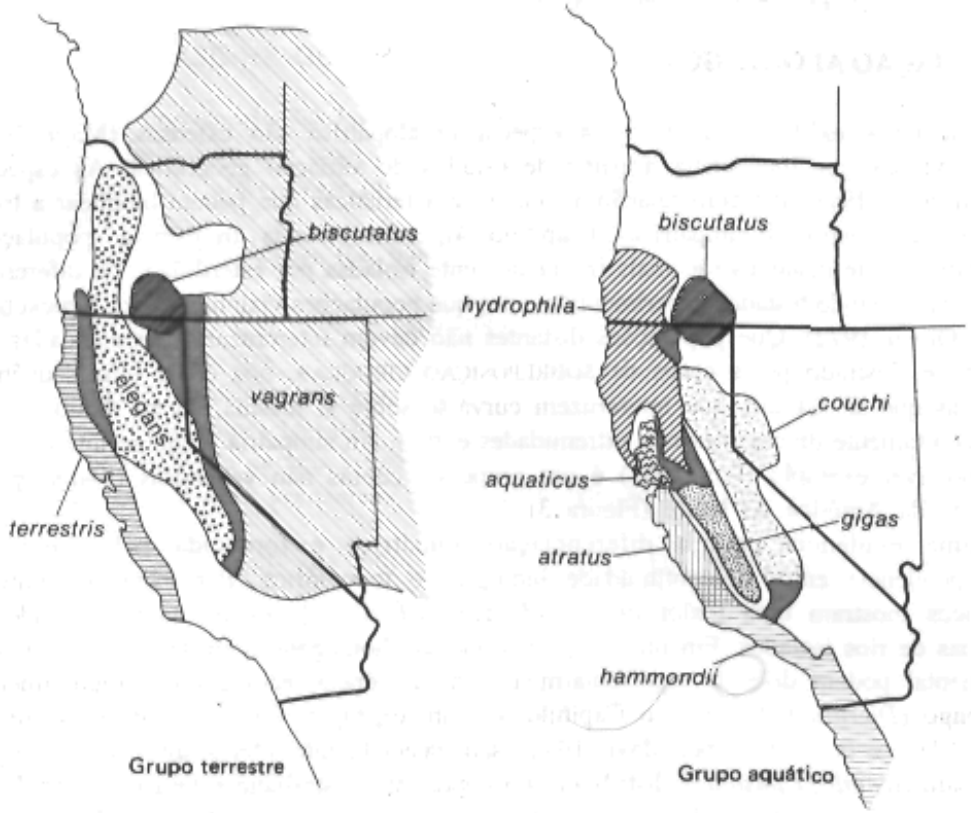


FIGURA 3
Relações complexas entre as raças de cobras norte-americanas não-venenosas (*Thamnophis*). No grupo aquático, *hammondii*, *gigas*, *couchi*, *hydrophila*, *aquaticus* e *atratus*, forma-se uma sequência de subespécies alopátricas que se intercruzam onde se encontram (área acinzentada); porém, *atratus* coexiste com *hammondii* sem se intercruzarem. Além disso, *hydrophila* intercruza-se com *biscutatus*, mas *biscutatus* também se intercruza com membros do grupo terrestre, que é, de outra forma, amplamente simpátrico com o grupo aquático e não se intercruza com ele. (Segundo Fox 1951)

distribuição das comunidades no passado e no clima. Durante o Pleistoceno, por exemplo, a maior parte da Austrália era completamente seca, com vegetação mesofítica persistindo no sudoeste e sudeste do continente. Estas regiões constituem o lar atual de muitas espécies próximas, algumas das quais encontram-se na Austrália central.

Finalmente, experimentos de laboratório têm frequentemente demonstrado que o isolamento reprodutivo incipiente pode se desenvolver entre populações isoladas de *Drosophila* e de *Musca domestica* que são expostas à seleção artificial divergente quanto a respostas à luz, gravidade ou características químicas do alimento (de Solar 1966, Soans *et al.* 1974, de Oliveira e Cordeiro 1980). Ehrman (1964) testou quanto ao isolamento sexual seis populações de *Drosophila pseudoobscura*, todas derivadas do mesmo estoque, das quais duas foram mantidas em cada uma de três temperaturas por mais de quatro anos. Alguns pares de populações foram significativamente isoladas

sexualmente, embora de forma leve, mesmo entre aquelas que haviam se adaptado à mesma temperatura.

Zonas híbridas

As zonas híbridas, locais em que as populações diferindo em várias ou muitas características intercruzam-se em maior ou menor extensão, são geralmente interpretadas como local de contato secundário entre as populações que se diferenciaram em alopatria, mas que não alcançaram um *status* pleno de espécie. Em tais zonas, cada um dos vários locos (ou cromossomos) exibem uma clina na frequência alélica, cuja dimensão pode variar entre os locos (fenômeno de hibridização introgressiva, Capítulo 4). Por exemplo, duas raças do gafanhoto *Caledia captiva* formam uma zona híbrida de aproximadamente um quilômetro de largura por 200 quilômetros de comprimento no sudeste da Austrália. Elas diferem em pelo menos nove rearranjos cromossômicos, são fixadas para alelos diferentes em quatro locos enzimáticos, além de formar F_2 e retrocruzamentos híbridos inviáveis (Shaw 1981). Similarmente, uma longa e estreita zona de hibridização ao longo dos limites da França e Itália marca o contato entre raças de gafanhotos *Podisma pedestris*, que diferem quanto a um rearranjo cromossômico. Neste caso, os híbridos F_1 têm uma baixa adaptabilidade, não devido à diferença cromossômica, mas por causa de diferenças em numerosos locos (Barton 1980).

As clinas em degrau persistem para locos (ou rearranjos cromossômicos) que têm uma baixa adaptabilidade na condição heterozigota e, portanto, contribuem para a inferioridade do híbrido. Se um heterozigoto para um loco A tem uma adaptabilidade menor que o seu homozigoto, nenhum alelo será capaz de aumentar na população em que este foi introduzido por hibridização (veja Capítulo 6). Entretanto, a não ser que AA' seja inteiramente estéril ou inviável, o retrocruzamento entre AA' e $A'A'$ (ou AA) introduzirá alelos em outros locos de uma população para outra. Assim, a esterilidade parcial ou a inviabilidade dos híbridos é somente uma barreira moderadamente eficiente para o fluxo gênico, exceto em locos muito próximos a outros que reduzem a adaptabilidade do híbrido (Barton 1979, 1983). Portanto, duas populações em hibridização permanecerão diferenciadas através do genoma somente se os cromossomos são densamente guarnecidos com outros locos que, assim como o loco hipotético A, reduzem a adaptabilidade do híbrido. Realmente, a baixa adaptabilidade dos híbridos em algumas zonas híbridas estreitas parece ser causada por muitos locos (Barton e Charlesworth 1984).

ESPECIAÇÃO PARAPÁTRICA

Se a seleção favorece alelos diferentes em duas populações adjacentes ou PARAPÁTRICAS, uma clina na frequência alélica é estabelecida, sendo que a sua amplitude (l) e é proporcional a $\sigma/\sqrt{s}$, onde σ é o desvio padrão na distância em que os indivíduos se dispersam e s é a intensidade da seleção contra o alelo "errado" (Slatkin 1973, Endler 1977). Com uma seleção suficientemente forte sobre locos que contribuam para o isolamento reprodutivo, as populações podem se diferenciar em espécies isoladas reprodutivamente (Endler 1977, Lande 1982b, Barton e Charlesworth 1984). Endler (1977) argumentou que muitas das zonas híbridas que geralmente são atribuídas a contato secundário podem realmente ter se originado *in situ* pela diferenciação das populações parapátricas e que as espécies podem frequentemente originar-se parapatricamente.

Numerosos casos de variação geográfica localizada mostram que uma divergência genética considerável pode surgir a despeito do fluxo gênico (Capítulo 4).

Um grande argumento contra a especiação parapátrica é que o padrão de seleção deve diferir para diferentes locos, de tal sorte que suas clinas devem estar situadas de preferência em localizações diferentes, como é frequentemente observado nas zonas de híbridos. Entretanto, a redução do fluxo gênico causado pela seleção contra o heterozigoto para um loco pode estabelecer clinas concordantes em frequência alélica em locos ligados, se estes são apenas levemente selecionados por si só. Além disso, se a adaptabilidade dos genótipos para um loco depende de um outro que está sujeito à seleção clinal (i.é, se há epistasia), a variação geográfica em um loco acarreta uma variação paralela no outro (Clark 1966, Slatkin 1975, Barton 1979). Torna-se difícil dizer se zonas híbridas multiloco são evidências de especiação parapátrica incipiente. Entretanto, as populações de certas gramíneas que crescem em áreas de minério contendo metais pesados tóxicos têm se diferenciado não somente em relação à tolerância a esses metais, mas quanto ao tempo de florescimento e ao grau de autocompatibilidade; assim, estas são parcialmente isoladas reprodutivamente das populações vizinhas de solos não tóxicos (Macnair 1981).

Um outro modelo de especiação parapátrica é o de especiação ESTASIPÁTRICA, de White (1968, 1978). White observou que em gafanhotos sedentários desprovidos de asas, as populações dentro de uma ampla extensão da espécie diferem quanto à configuração cromossômica. White propôs que uma aberração cromossômica - um mecanismo de isolamento parcial - origina-se numa população e expande sua abrangência, formando uma zona híbrida estreita em constante expansão. No entanto, uma mutação cromossômica que diminui suficientemente a fertilidade para conferir um isolamento reprodutivo não pode aumentar em frequência, exceto por deriva genética em uma população muito pequena (Key 1968, Bengtsson e Bodmer 1976) - isto é, uma população que esteja efetivamente isolada da população vizinha maior e, assim, é mais ou menos alopátrica a ela. Se a especiação surge por divergência cromossômica, é muito provável que isso ocorra por fixação sequencial de numerosos rearranjos, cada um dos quais diminuindo levemente a fertilidade (Walsh 1982). Porém, esses rearranjos múltiplos provavelmente se originam e se espalham a partir de diferentes locais e apresentam, desse modo, um padrão de sobreposição ao invés de duas espécies distinguíveis conjuntamente, a menos que eles tenham se originado em populações alopátricas. O modelo estasipátrico não é, portanto, amplamente aceito.

ESPECIAÇÃO SIMPÁTRICA

A especiação seria simpátrica se uma barreira biológica ao intercruzamento se originasse dentro dos limites de uma população panmítica, sem nenhuma segregação espacial das espécies incipientes. Ambos os modelos *gradual* e *instantâneo* de especiação têm sido propostos para a especiação simpátrica. A maioria dos modelos existentes para este tipo de especiação é muito controvertida; a única exceção é o da especiação instantânea, por poliploidia, que ocorre em plantas. Se o híbrido entre duas espécies diplóides torna-se tetraplóide, este será isolado reprodutivamente, pois a progênie triplóide resultante do retrocruzamento terá uma elevada proporção de gametas aneuplóides e inviáveis. O intercruzamento limitado entre as formas 2n e 4n ou entre tetraplóides diferentes pode originar outros poliplóides (Figura 4). Tais complexos poliplóides têm sido descritos para muitos gêneros de plantas (Grant 1981).

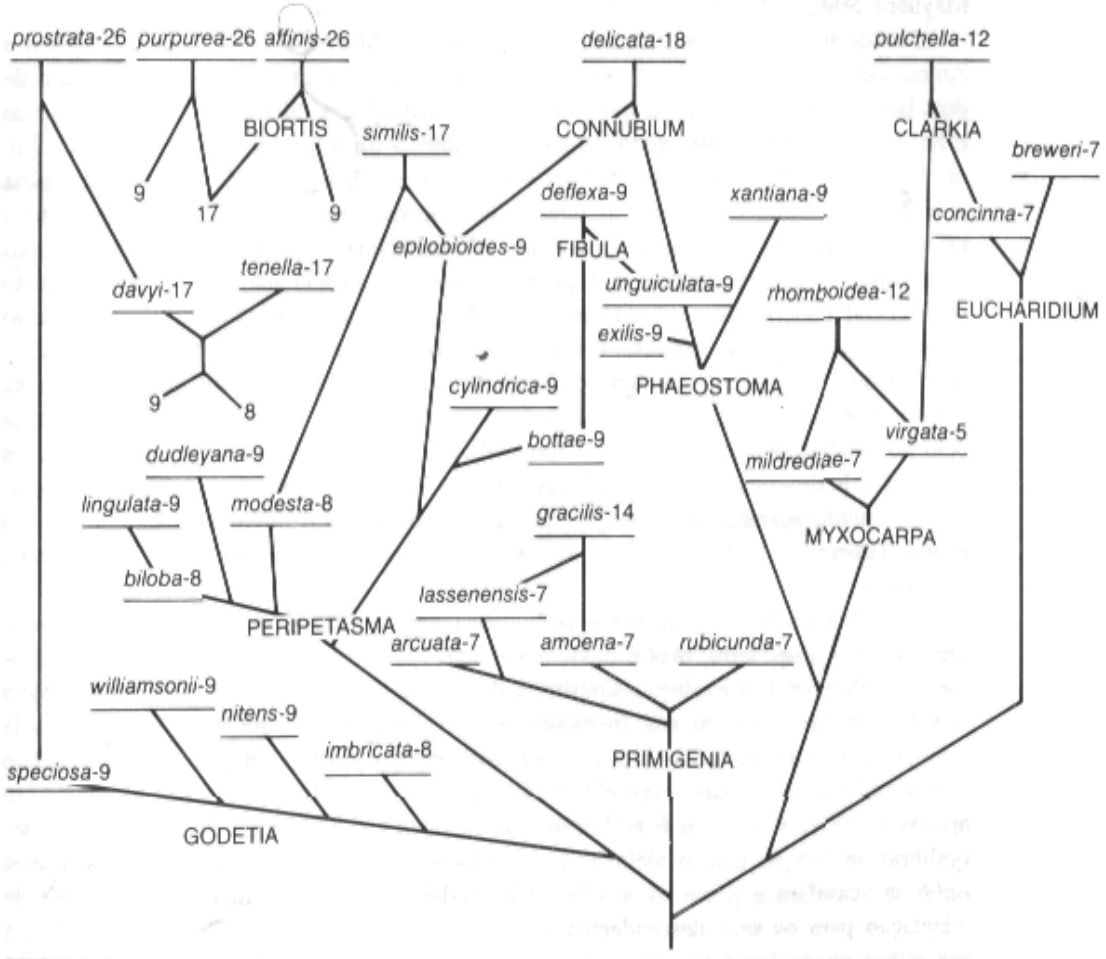


FIGURA 4
Relações filogenéticas inferidas entre as formas poliplóides no gênero de planta *Clarkia*. Os nomes em letra maiúscula são seções dos gêneros e em minúscula são as espécies, com os números cromossômicos gaméticos indicados. Os números cromossômicos isolados representam ancestrais hipotéticos. Note que as formas poliplóides têm se originado por hibridização entre as espécies. (Segundo Lewis e Lewis 1955)

Se uma simples mutação ou alteração cromossômica (tal como poliploidia) confere um isolamento reprodutivo completo em um passo, a reprodução não terá sucesso, a não ser que haja um endocruzamento (autofertilização ou cruzamento com irmãos, que também podem carregar a nova mutação). Entre animais, o endocruzamento é incomum, mas ocorre em grupos como Chalcidoidea (himenópteros parasitas). Askew (1968) sugeriu que a elevada diversidade de espécies nesse grupo pode ter sido facilitada por este sistema de cruzamento. Entretanto, o isolamento reprodutivo entre espécies muito próximas geralmente é atribuído a diferenças em vários locos. Assim, na maioria dos casos, a especiação deve ser gradativa, conforme as barreiras inicialmente incompletas para o fluxo gênico tornam-se progressivamente mais eficientes. Está sendo amplamente debatido

se isto pode ou não ocorrer dentro dos limites de uma única população (Mayr 1963, Maynard Smith 1966, Bush 1975a, Futuyma e Mayer 1980, Felsenstein 1981).

Muitos modelos de especiação simpátrica (p.ex., Maynard Smith 1966, Dickinson e Antonovics 1973, Felsenstein 1981) baseiam-se em seleção disruptiva, como no caso de dois homozigotos para um ou mais locos estão adaptados a diferentes fontes de recursos e há um polimorfismo de múltiplos nichos (Capítulo 6). Suponha, por exemplo, que em um inseto herbívoro os genótipos *AA* e *A'A'* são adaptados a espécies de plantas hospedeiras 1 e 2, respectivamente, e que o mesmo não ocorra com *AA'*. Cada homozigoto teria uma adaptabilidade maior se fosse cruzado preferencialmente (Capítulo 5) com genótipos semelhantes e não produzisse uma progênie heterozigota não-adaptada. O acasalamento preferencial poderia ser conferido pelo loco *B*, que influenciaria tanto o comportamento de acasalamento quanto impeliria o inseto a escolher uma espécie de hospedeiro específico sobre a qual ele encontrasse um companheiro e puzesse ovos. Assim, se indivíduos *BB* e *Bb* se acasalam somente sobre o hospedeiro 1 e *bb* sobre o 2, a diferença na preferência pelo hospedeiro se constituiria numa forma de isolamento reprodutivo. Em muitos grupos de insetos herbívoros (p.ex., gafanhotos arbóreo *Enchenopa*; Wood e Guttman 1983), as espécies muito aparentadas restringem-se a plantas hospedeiras diferentes para alimentação e acasalamento e Bush (1975a, b) sustentou que nesses grupos prevalece a especiação simpátrica.

Se a população inicialmente é polimórfica para o loco *A*, que confere adaptação a um ou outro hospedeiro, mas é monomórfica *BB* para o loco que condiciona o acasalamento preferencial, a evolução simpátrica deste tipo de acasalamento requer que o alelo *b* sofra um aumento em sua frequência e que um forte desequilíbrio de ligação seja estabelecido entre os locos, prevalecendo os genótipos *AABB* (adaptados ao hospedeiro 1 e acasalando-se apenas sobre ele) e *aabb* (adaptados ao hospedeiro 2 e acasalando-se apenas sobre ele). O alelo *b* realmente aumentará a sua frequência se estiver em desequilíbrio de ligação com o alelo *a*; a combinação *ab* será favorecida, porque os insetos *aabb* se acasalam e põem ovos sobre o hospedeiro que oferece melhores condições de adaptação para os seus descendentes. Para que isto ocorra, no entanto, os locos devem ser estreitamente ligados, a seleção baseada na adaptação a diferentes hospedeiros deve ser muito acentuada e deve haver pouco fluxo gênico causado por fatores tais como uma variação induzida pelo ambiente na preferência pelo hospedeiro ou pelo companheiro (Felsenstein 1981). Se tais preferências são controladas por vários locos ao invés de um único, a recombinação dificulta o processo de seleção, no sentido de estabelecer um desequilíbrio de ligação entre todos os locos e, desta forma, estabelecer dois grupos isolados reprodutivamente (Felsenstein 1981). Portanto, a especiação simpátrica é teoricamente possível, mas provavelmente ocorre apenas sob certas condições excepcionais, tal como no caso de controle, por um único loco, da preferência pelo hospedeiro ou companheiro.

As pesquisas têm demonstrado que, sob uma seleção suficientemente forte, algum grau de cruzamento preferencial (isolamento reprodutivo) pode originar-se simpatricamente. Por exemplo, Thoday e Gibson (1962) selecionaram disruptivamente *Drosophila* com números alto e baixo de cerdas dentro de uma única população de laboratório e encontraram que uma tendência para acasalamento preferencial entre as moscas com muitas ou poucas cerdas desenvolveu-se em algumas gerações. Resultados semelhantes têm sido obtidos em outros experimentos (Thoday e Gibson 1970, Hurd e Eisenberg 1975, Rice 1985). Um caso dramático foi relatado por Paterniani (1969), que plantou uma mistura de duas linhagens de milho geneticamente marcadas e a cada geração

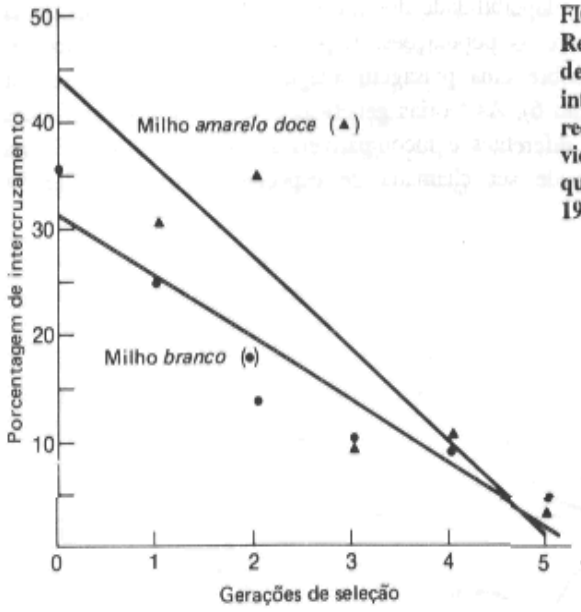


FIGURA 5
Redução no intercruzamento entre duas linhagens de milho devido à seleção individual contra intercruzamento. Inicialmente, o milho *amarelo-doce* recebeu mais pólen de milho *branco-rígido* do que vice-versa, mas ambas as linhagens sofreram declínio quanto ao intercruzamento. (Segundo Paterniani 1969)

semeou as sementes de plantas que apresentavam uma baixa proporção de grãos heterozigotos. Em 5 gerações, o nível de intercruzamento declinou de 40% para menos de 5% (Figura 5) devido à divergência no tempo de florescimento e na receptividade reduzida de uma linhagem para o pólen da outra.

Não parece muito provável que a seleção disruptiva seja geralmente tão severa na natureza, nem que a arquitetura genética que favoreceria a especiação simpátrica seja comum. Tem sido sugerido que uma especiação simpátrica incipiente esteja ocorrendo na mosca de fruta *Rhagoletis pomonella* (Bush 1969). O hospedeiro nativo desta mosca é o estrepeiro, mas foram observadas moscas infestando maçãs na década de 1860 e cerejas na década de 1960. Entretanto, os graus de isolamento reprodutivo e de divergência genética ainda não estão bem compreendidos (Futuyma e Mayer 1980). Nas duas espécies de moscas hemeróbio (*Chrysopa*) que se associam a vegetações diferentes e emergem em estações diferentes, a diferença na coloração que as tornam crípticas em seus respectivos hábitats é grandemente controlada por um loco e a diferença no tempo de emergência, por dois locos. Devido ao controle genético destas características ser simples, conforme requerem os modelos de especiação simpátrica, Tauber e Tauber (1982) propuseram que essas espécies se originaram simpatricamente. Esta interpretação tem sido contestada (Henry 1985), pois as espécies diferem quanto ao comportamento de corte, de tal forma que as diferenças sazonais e ecológicas podem não ser os únicos fatores de isolamento. Em alguns casos analisados, a preferência pelo hospedeiro nos insetos parece ser controlada por vários genes, o que não favorece a especiação simpátrica (Futuyma e Peterson 1985).

TEORIAS GENÉTICAS DE ESPECIAÇÃO

Durante a especiação, as populações divergem em direção a equilíbrios genéticos diferentes e incompatíveis: ou o comportamento de corte passa a ser divergente, de tal forma que

o intercruzamento não ocorre, ou a adaptabilidade dos híbridos é tão baixa que bloqueia substancialmente o fluxo gênico entre as populações. É possível visualizar as espécies ocupando, então, diferentes picos sobre uma paisagem adaptativa do tipo descrito por Sewall Wright (Figura 13 do Capítulo 6). As teorias genéticas sobre como as populações passam a ocupar picos adaptativos diferentes e incompatíveis são de dois tipos (Figura 6). Uma classe de teorias, que pode ser chamada de especiação por DIVERGÊNCIA

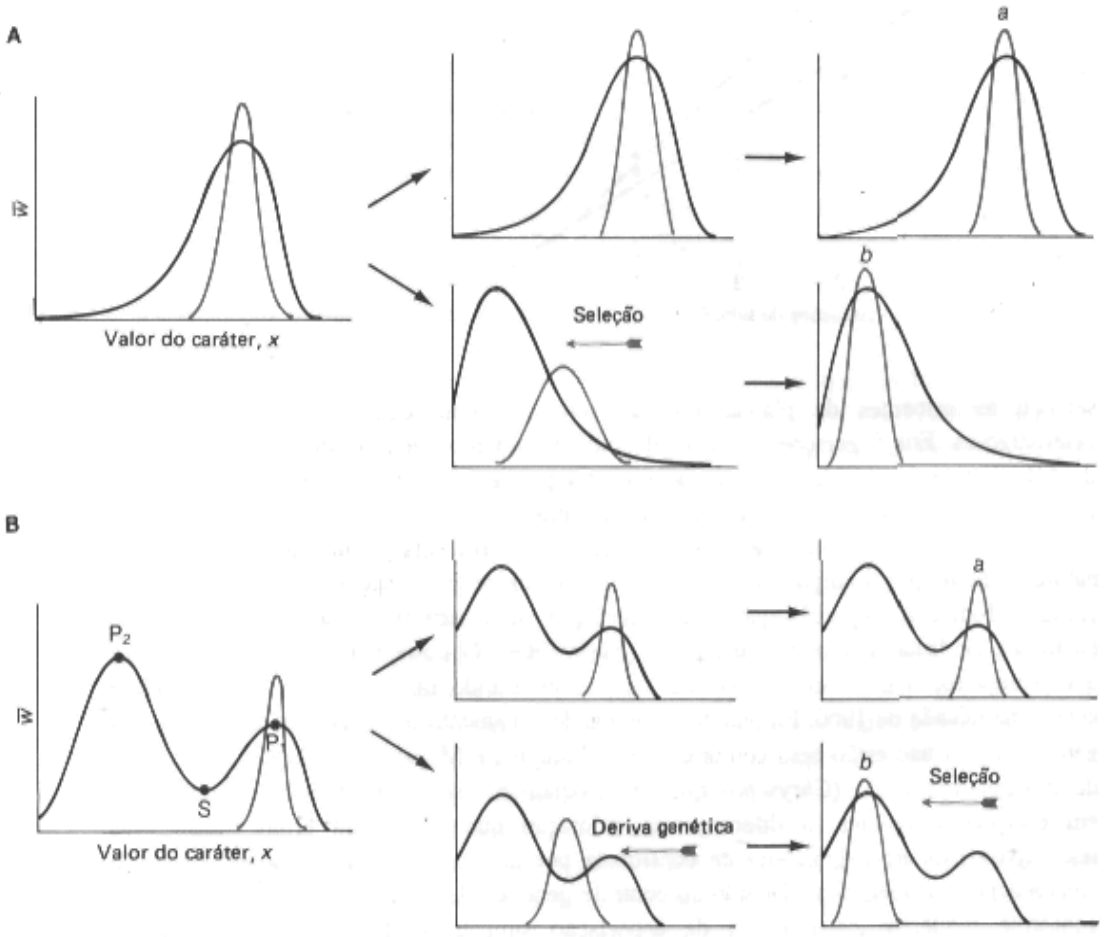


FIGURA 6

Duas teorias da especiação. A linha sólida representa uma paisagem adaptativa, isto é, a adaptabilidade média em função de um valor x de caráter (x pode ser interpretado como uma frequência alélica). A linha cinza representa a distribuição de frequência de uma característica na população. (A) Especiação por divergência: uma das duas populações isoladas habita uma região onde a seleção favorece um menor valor do caráter. A população diverge de tal forma a ocupar equilíbrios *a* e *b* diferentes. (B) Especiação por substituição de picos: a população ancestral ocupa um dos dois picos adaptativos (P_1) separados por um vale adaptativo ou depressão (S). Em uma população pequena derivada de seu ancestral, a seleção dita a mesma paisagem adaptativa, mas o caráter se move pela depressão por deriva genética, e assim é movido para o pico P_2, por seleção. Desta forma, as populações chegam aos equilíbrios *a* e *b*. Em qualquer cenário, mais tarde, as populações podem se tornar simpátricas e manter a sua diferenciação se a diferença quanto ao caráter confere isolamento reprodutivo.

GRADUAL (Templeton 1981), supõe que as forças de seleção experimentadas por duas populações espacialmente isoladas diferem de modo que elas gradativamente se movem em direção a picos adaptativos diferentes. A outra classe de teorias, chamada de especiação por DESLOCAMENTO DE PICOS ou por REVOLUÇÃO GENÉTICA, supõe que o ambiente das duas populações é o mesmo, mas que quaisquer das duas (ou mais) constituições genéticas são favorecidas pela seleção. Para que uma das populações mude de um pico adaptativo para outro, esta deverá cruzar um vale adaptativo (assim, a adaptabilidade média, $\overline{w}$, deverá decrescer antes de se elevar novamente). Isto pode ocorrer somente com deriva genética suficiente para trazer as frequências alélicas para o domínio de atração do outro pico adaptativo. Assim, a deriva genética desestabiliza um complexo gênico adaptativo o suficiente para a seleção moldar um complexo gênico diferente que é incompatível com o ancestral. Templeton (1981) utiliza o termo "transilience" (variação brusca) para tal substituição de pico.

Especiação por divergência

Quando duas populações divergem em composição genética por meio de adaptação a diferentes ambientes, algumas das diferenças genéticas entre elas podem incidentalmente conferir um isolamento reprodutivo quando estas se encontram mais tarde. É fácil observar, por exemplo, como a associação a um hábitat diferente ou hospedeiro (planta, no caso de insetos herbívoros) ou uma diferença sazonal no tempo de florescimento ou de acasalamento pode surgir neste caso. O isolamento ecológico ou sazonal pode se romper facilmente, sendo que isto pode ser a causa da ocorrência de hibridização entre plantas difíceis de serem classificadas tanto como espécies, quanto como ecótipos. A divergência genética gradativa também pode causar pleiotropicamente uma incompatibilidade genética que resulta em esterilidade ou inviabilidade dos híbridos; porém, desde que pouco se conhece sobre a base bioquímica e fisiológica do isolamento pós-zigótico, não se conhece também que características podem divergir por seleção e, assim, afetar o isolamento reprodutivo. Não está claro porque a seleção em ambientes diferentes modifica os feromônios, os sinais de corte ou outras características; é possível que as interações com outras espécies favoreçam alterações desse tipo, mas poucos exemplos podem ser citados (veja a seguir).

Uma explicação para o desenvolvimento do isolamento etológico é a SELEÇÃO SEXUAL, que Darwin usou para "a vantagem que certos indivíduos possuem sobre outros do mesmo sexo e espécies unicamente com relação à reprodução". Em *Descent of Man, and Selection in Relation to Sex* (1874), Darwin explicou muitas das características sexuais dos machos - tais como os chifres do cervo, as cores nupciais brilhantes de alguns peixes, a cauda do pavão, assim como as características que capacitam seus portadores (pai e descendentes) por conferirem uma superioridade na exibição ou no combate entre os machos ou, ainda, por tornarem o macho mais atraente para as fêmeas. A teoria da seleção sexual será melhor abordada no Capítulo 9. Para o presente é suficiente afirmar que, sob condições teóricas, se a preferência da fêmea para, por exemplo, plumas vermelhas *versus* alaranjadas diverge por deriva genética, ambos, a cor da plumagem dos machos e a preferência das fêmeas, podem facilmente divergir muito mais, sob um processo de distanciamento auto-acelerado (Fisher 1930, Lande 1981b, Kirkpatrick 1982, West-Eberhard 1983). Um fenômeno semelhante pode resultar na divergência das plantas que possuam muitos polinizadores especializados; uma leve

alteração no fenótipo comum de uma flor em uma população local pode selecionar para uma modificação na preferência de seu polinizador, que então seleciona para uma posterior mudança na forma da flor (Kiester *et al.* 1984).

A especiação tem sido prolífica em vários grupos que parecem ajustar-se a esses modelos: as figueiras e suas vespas polinizadoras, cada uma sendo fiel a uma única espécie de planta; as orquídeas, a família de maior diversidade entre as plantas; e, entre os animais, grupos como as *Drosophila* hawaianas, patos, pássaros do paraíso, faisões e o beija-flor (Figura 7). Esses animais caracterizam-se por exibir um comportamento de corte elaborado, dimorfismo sexual acentuado e geralmente um elevado grau de infertilidade quando são hibridizados experimentalmente. A divergência maior parece residir no traço associado à corte. West-Eberhard (1983) descreveu o papel da seleção sexual na especiação destes e de numerosos outros grupos.

Um outro modelo de especiação por divergência gradual em populações isoladas baseia-se quase que inteiramente em deriva genética (Nei *et al.* 1983). Na forma mais simples do modelo, suponha uma série de alelos múltiplos que afetam uma característica, como o tempo de florescimento, a fertilidade ou o comportamento de corte, que possa ser arranjada sob uma forma linear, como na Figura 8, e que cada alelo possa se originar

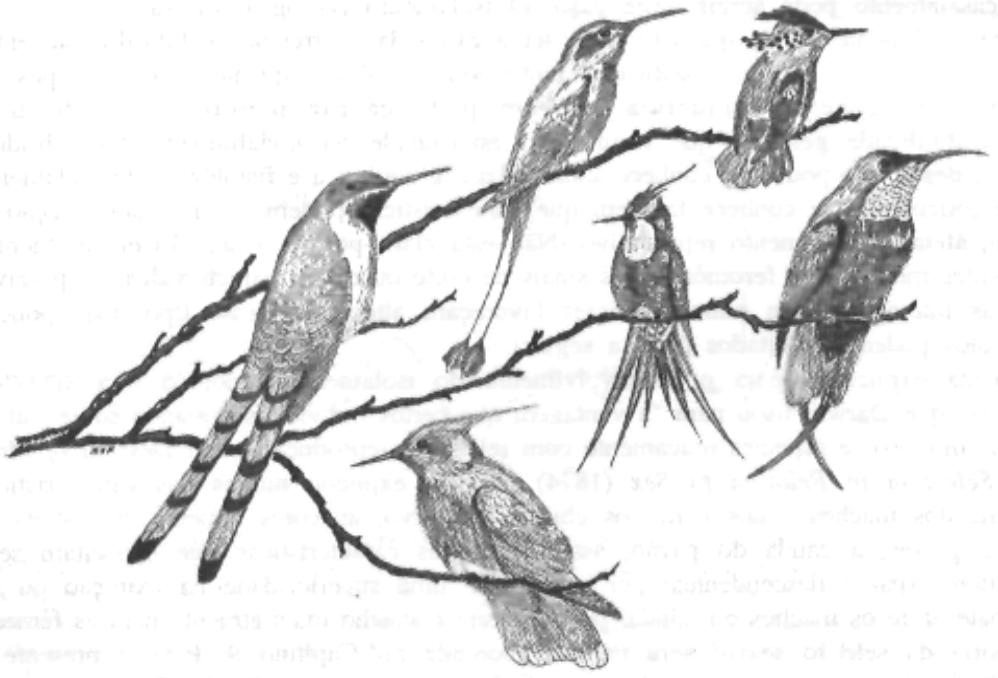


FIGURA 7
Características sexuais secundárias variam entre os machos do beija-flor, embora as fêmeas sejam semelhantes. As diferenças na plumagem entre os machos facilita o isolamento reprodutivo. Da esquerda para a direita, temos acima: *Sappho sparganura*, *Ocreatus underwoodii*, *Lophornis ornata*; abaixo: *Stephanox lalandi*, *Popelairia popelairii*, *Topaza pella*. (Redesenhado a partir de ilustrações por A. B. Singer em Skutch 1973)

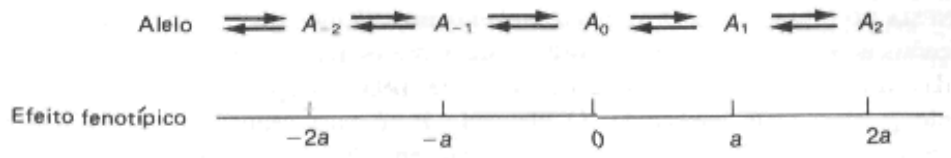


FIGURA 8
Modelo de mutação por etapas para alelos que contribuem para esterilidade do híbrido e inviabilidade ou isolamento pré-acasalamento. Se a diferença fenotípica causada pelos alelos vizinhos nas séries é leve, os heterozigotos e homozigotos para os alelos podem ter virtualmente a mesma adaptabilidade, assim as frequências alélicas podem se alterar por deriva genética. Se os alelos de cada extremidade da série diferem suficientemente no seu efeito fenotípico, os homozigotos serão reprodutivamente isolados. (De Nei *et al.* 1983)

por mutação apenas de um único alelo adjacente na série. Suponha que os descendentes férteis se originam a partir de um acasalamento, tanto entre homozigotos semelhantes (p.ex., A_0A_0 x A_0A_0) quanto diferentes para um alelo adjacente (A_0A_0 x A_1A_1). Homozigotos que são distantes por dois ou mais passos (A_0A_0 e A_2A_2) são incompatíveis, tanto por não se intercruzarem quanto por seus descendentes serem estéreis. Este modelo pode facilmente ser expandido para dois ou mais locos que controlam, digamos, o sinal de corte no macho e a resposta da fêmea.

Suponha, agora, que duas populações isoladas são inicialmente monomórficas A_0A_0 e que o mutante A_1 se origina em uma população e A_{-1} em outra. Desde que em cada população os heterozigotos são férteis, a deriva genética pode fixar A_1 em uma população e A_{-1} em outra, fornecendo populações que são reprodutivamente incompatíveis. Se a especiação ocorre desta forma, ocorrerá mais rapidamente nas populações menores; além disso, quanto maior o número de locos a contribuir para a incompatibilidade, mais rápido é o processo. Devido ao fato de um pequeno fluxo gênico impedir as populações de se diferenciarem substancialmente por deriva genética (Capítulo 5), a especiação segundo este modelo requer a ausência de fluxo gênico entre as populações. A simplicidade deste modelo torna-o atrativo, mas uma vez que não é conhecida a importância relativa da seleção e deriva em locos que contribuam para o isolamento reprodutivo, a aplicabilidade deste modelo a populações naturais ainda não é conhecida.

Evolução molecular e especiação

Com a descoberta das sequências de DNA dos transposons e da amplificação das sequências de DNA (Capítulos 3 e 15), surgiram muitas especulações sobre o papel das alterações moleculares na especiação, focalizando especialmente as alterações que conduzem às barreiras de trocas gênicas pós-zigóticas (Dover e Flavell 1982, Rose and Doolittle 1983). Uma teoria é que a amplificação de diferentes sequências repetitivas de DNA em populações diferentes deve causar o desalinhamento e falha da sinapse durante a meiose nos híbridos, resultando em esterilidade. Todavia, parece que os cromossomos de gramíneas e em *Drosophila* podem emparelhar-se normalmente, mesmo se eles diferem consideravelmente na quantidade e distribuição das sequências repetidas (Rees *et al.* 1982, Rose e Doolittle 1983).

Um outro possível papel do fenômeno molecular é ilustrado pelo fenômeno da DISGENESIA DO HÍBRIDO em *Drosophila melanogaster* (Kidwell *et al.* 1977, Engels 1983). Este fenômeno surge de uma incompatibilidade entre os fatores citoplasmáticos e qualquer uma das diversas "famílias" de sequências de DNA transponíveis, entre os quais o elemento *P* é o mais conhecido. O elemento *P* é uma sequência de cerca de 3000 pares de bases de nucleotídeos que é transposto em altas frequências em muitos pontos ao longo dos cromossomos; consequentemente, este age como "parasita genômico", multiplicando-se mais rapidamente do que o genoma como um todo. Num citoplasma compatível (*P*), este não tem efeito deletério, mas quando um espermatozóide carregando um elemento *P* fertiliza um ovo com o citoplasma incompatível (*M*), os descendentes resultantes manifestam (sob algumas condições ambientais) a síndrome de efeitos disgênicos que incluem uma esterilidade considerável, recombinação em machos (o qual normalmente não ocorre em *Drosophila*) e uma alta incidência de aberrações cromossômicas e outras mutações. Curiosamente, atualmente quase todas as moscas selvagens destas espécies carregam o fator *P* (e têm citoplasma compatível tipo *P*), enquanto que estoques de laboratório derivados de moscas capturadas antes de 1950 não apresentam o elemento *P*, possuem o citoplasma tipo *M* e desenvolvem disgenesia do híbrido quando cruzado com moscas recém capturadas. Parece que o elemento *P* surgiu recentemente na natureza e espalhou-se rapidamente nestas espécies ao redor do mundo, como se fosse um vírus epidêmico (veja Capítulo 15).

Atualmente, parece improvável que este elemento causador da esterilidade possa por si só criar novas espécies, porque se as moscas disgênicas são inteiramente estéreis, o elemento não pode se espalhar, enquanto que se eles podem se reproduzir, não existe nada que possa evitar que o elemento seja distribuído uniforme e totalmente na espécie. Uma população na qual o elemento *P* é introduzido não é isolada reprodutivamente de uma população fonte portadora do *P*; esta simplesmente sofre de uma baixa fertilidade quando as moscas suceptíveis são infectadas pelo elemento *P*. A fertilidade será restaurada se as propriedades citoplasmáticas evoluírem por seleção natural, para se tornarem compatíveis com os elementos transponíveis.

Especiação por substituição de pico

O aspecto comum para os modelos de especiação por substituição de pico (Wright 1931, 1932, 1977) é que para um ou mais locos existem duas ou mais frequências de alelos de equilíbrio ditados pela seleção. Se a frequência de alelos é perturbada apenas levemente de um equilíbrio, ela retorna para o equilíbrio, mas se a frequência é alterada suficientemente por deriva genética, ela se move através da seleção natural para outro equilíbrio. Locos onde os heterozigotos apresentam uma desvantagem seletiva fornecem a mais simples ilustração deste princípio (Capítulo 6).

A dificuldade com a qual tais modelos precisam lidar é que para uma população mover-se de uma alta frequência de um alelo (*A*) para a alta frequência de um outro alelo (*A'*), a frequência dos heterozigotos deve aumentar. A oscilação genética pode aumentar de um modo eficiente a frequência do *A'* se a adaptabilidade do heterozigoto não for severamente reduzida, mas, neste caso, o isolamento reprodutivo não é forte. Se a adaptabilidade do heterozigoto é muito baixa, o isolamento reprodutivo é forte, mas então a seleção opõe-se fortemente à deriva genética, a qual pode aumentar a frequência de *A'* somente em populações muito pequenas. Se $\overline{W}p$ e $\overline{W}s$ são, respectivamente,

a adaptabilidade média num pico adaptativo e num ponto de expressão entre dois picos (Figura 6), a probabilidade do deslocamento do pico como resultado da deriva genética é proporcional a $(\overline{Ws}/\overline{Wp})^{2Ne}$ onde N_e é o tamanho efetivo da população (Barton e Charlesworth 1984). Quanto mais baixo o vale entre dois picos ($\overline{Ws}/\overline{Wp}$), mais difícil é o cruzamento.

Diferenciação cromossômica

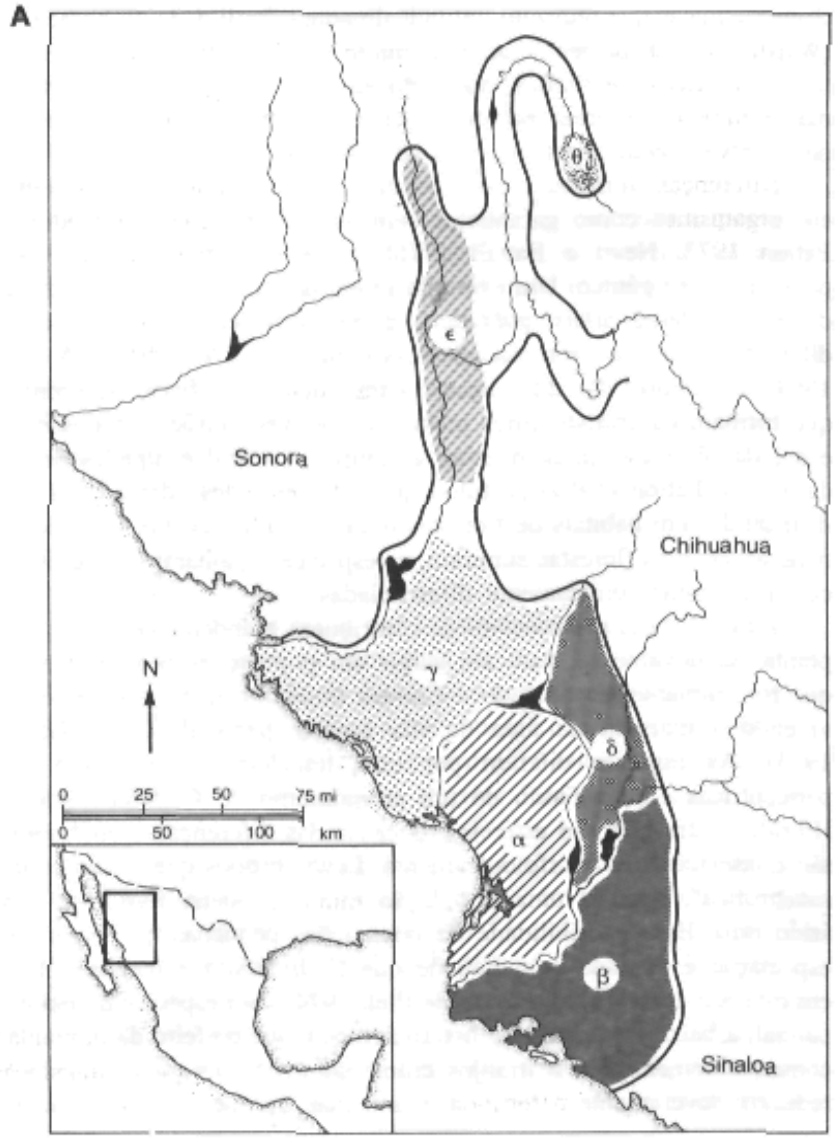
Por esta razão, a especiação pela fixação de aberrações cromossômicas que reduzem severamente a fertilidade na condição heterozigota pode ocorrer apenas em pequenas populações (Lande 1979); se a população é de tamanho moderado, é mais provável que o isolamento reprodutivo ocorra pela fixação sucessiva de numerosas aberrações cromossômicas que reduzem individualmente a fertilidade do homozigoto apenas levemente (Walsh 1982). Espécies de animais muito próximas frequentemente diferem por rearranjos, tais como fusões e fissões, que reduzem apenas levemente a fertilidade do heterozigoto, mas raramente diferem por translocações recíprocas, onde os heterozigotos apresentam uma desvantagem acentuada (Lande 1979).

Diferenças cromossômicas substanciais entre populações são frequentemente observadas em organismos como gafanhotos sem asa (White 1978) e roedores subterrâneos (p.ex., Patton 1972, Nevo e Bar-El 1976), onde as populações são pequenas e existe um pequeno fluxo gênico. Um exemplo típico de variação cromossômica é o do camundongo de bolso *Perognathus goldmani*, onde populações mexicanas diferentes apresentam diferentes números cromossômicos, variando de $2N = 50$ a $2N = 56$ (Figura 9; Patton 1969). A maioria das diferenças é consequência da fusão de cromossomos acrocêntricos que formam os cromossomos metacêntricos. Os padrões cromossômicos dos cantos norte e sul da série assemelham-se ao cariótipo ancestral e aqueles no centro representam os derivados. Patton (1969) postulou que estas espécies adaptadas a hábitats áridos estavam distribuídas em hábitats de florestas durante o Pleistoceno. Quando as regiões tornaram-se mais áridas e as florestas sumiram, as espécies espalharam-se de norte a sul, estabelecendo colônias cromossomicamente diferenciadas.

As diferenças cromossômicas contribuem grandemente no isolamento reprodutivo das plantas e, novamente, parecem surgir em populações pequenas e isoladas. Um exemplo que foi amplamente estudado é *Clarkia lingulata*, que consiste somente de duas colônias vivendo à margem da área de sua espécie parental, *C. biloba*, na Califórnia (Lewis 1973). As espécies diferem por uma translocação, por pelo menos duas inversões pericêntricas e pela fissão de um cromossomo de *C. biloba* em dois em *C. lingulata*. Híbridos entre eles são estéreis por causa das diferenças cromossômicas, mas as espécies são quase idênticas morfologicamente. Lewis propôs que *C. lingulata* surgiu por "seleção catastrófica", quando uma população muito pequena tornou-se adaptada a um hábitat árido raro. Essa possibilidade de populações pequenas em tamanho contribuírem para a especiação é apoiada pelo fato de que *C. lingulata* é menos polimórfica que *C. biloba* em diversos locos de alozimas (Gottlieb 1974). Em espécies de plantas de auto-fecundação parcial, a baixa frequência de heterozigotos reduz o efeito da desvantagem do heterozigoto; consequentemente, os rearranjos cromossômicos, tais como translocações recíprocas, que reduzem severamente a fertilidade, são mais frequentemente fixadas do que em animais.

O EFEITO DO FUNDADOR

Uma das teorias mais influentes de especiação através da substituição de pico é a teoria de ESPECIAÇÃO PERIPÁTRICA, de Ernst Mayr (1954, 1963, 1982b), que focaliza mudanças gênicas, ao invés das cromossômicas, que Mayr acredita ocorrerem nas populações pequenas fundadas por alguns poucos colonizadores. Mayr foi levado a propor tal teoria por sua observação de que populações locais, isoladas, que são periféricas em relação à área principal de distribuição de uma espécie, são, com frequência, altamente divergentes. Por exemplo, no passeriforme *Petroica multicolor*, a plumagem brilhante do macho contrasta com o padrão mais esmaecido da fêmea em todo o leste da Austrália; contudo,



em diversas ilhas dos mares do sul, a variação geográfica é tão grande que os machos apresentam a coloração de "fêmea" em algumas, enquanto as fêmeas possuem coloração "masculina" em outras (Figura 10; Mayr 1942). Também o pequeno lagarto insetívoro *Uta stansburiana* exibe uma variação geográfica sutil em todo o oeste da América do Norte, mas as populações das ilhas do Golfo da Califórnia variam tão fortemente no tamanho do corpo, escamas, coloração e nas características ecológicas, que algumas têm sido chamadas de espécies distintas (Soulé 1966).

A fim de explicar a divergência de populações periféricas, Mayr (1954) propôs que a mudança genética poderia ser extremamente rápida e penetrante em todo o genoma nas populações pequenas e localizadas que são fundadas por poucos indivíduos e cuja

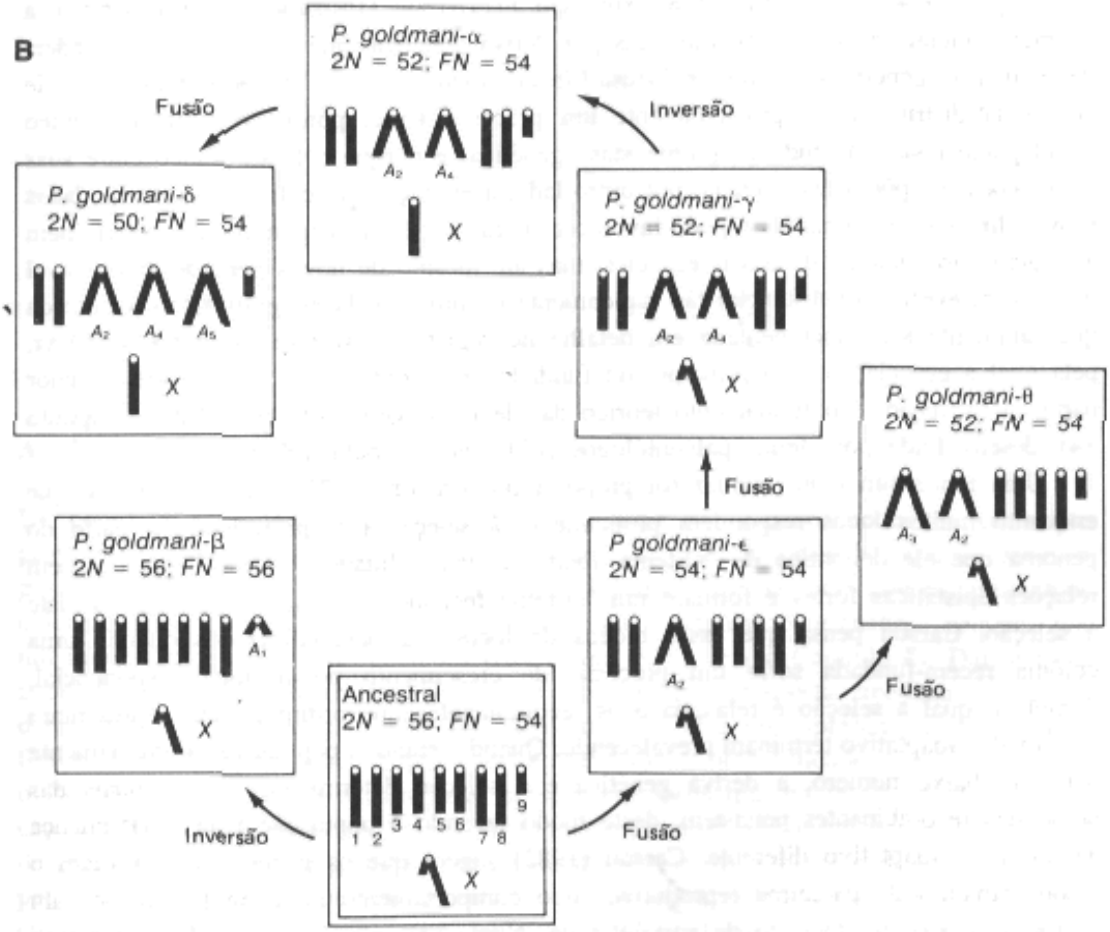


FIGURA 9
Variação geográfica no cariótipo do camundongo *Perognathus goldmani* no noroeste do México. (A) A distribuição das "raças" cromossômicas estão marcadas com letra grega. Vários encontram-se ao longo de bordos estreitos. (B) A filogenia de mudanças proposta naqueles cromossomos que diferem entre as populações. 2*N* é o número diplóide de cromossomos, *FN* é o número de braços cromossômicos (número fundamental). Cariótipos β e ε, encontrados nos extremos da distribuição, são considerados mais semelhantes ao padrão do ancestral hipotético, que tem sido deduzido por comparações com espécies aparentadas de *Perognathus*. (Segundo Patton 1969)

troca gênica com o corpo principal da espécie esteja interrompida. As pressões seletivas atuando sobre a colônia são provavelmente diferentes, porque o ambiente de uma área pequena é, frequentemente, mais homogêneo que aquele de uma área maior e, daí, as pressões conflitantes que atuam sobre uma população amplamente distribuída podem ser menos numerosas. Ainda mais importante, na argumentação de Mayr, as frequências alélicas diferirão, em alguns locos, daquelas da população parental devido a acidentes de amostragem (deriva genética). A colônia, disse Mayr, será geneticamente menos variável porque os poucos colonizadores possuem apenas uma fração da variabilidade genética da população de origem. Deste modo, o "ambiente genético" é alterado e, devido às poderosas interações epistáticas que afetam o valor adaptativo, a seleção irá alterar as frequências alélicas em muitos locos, proporcionando uma mudança genética massiva, que Mayr denominou de "revolução genética".

Mayr (1954, 1963) utilizou a expressão EFEITO DE FUNDADOR para descrever a alteração inicial nas frequências alélicas por deriva genética, que promovem uma cadeia de mudanças genéticas em outros locos. Ele argumentou que a evolução numa espécie de ampla distribuição é provavelmente um processo lento, porque o conjunto gênico co-adaptado resiste à mudança (homeostase genética) e porque o fluxo gênico entre suas populações se opõe à divergência; por outro lado, a evolução em colônias recém-fundadas provavelmente é mais rápida e pode favorecer alterações de tal magnitude que determinem a origem não somente de novas espécies, mas até mesmo de novos gêneros. É provável que ocorra evolução substancial tão rapidamente e numa escala geográfica tão localizada que raramente será documentada em detalhe no registro fossilífero. A teoria de Mayr, pela qual a especiação pelo princípio do fundador é o contexto no qual ocorre a maior parte da evolução, é o fundamento teórico da idéia do EQUILÍBRIO PONTUADO (Capítulo 14), desenvolvida por alguns paleontólogos (Eldredge e Gould 1972).

Uma teoria um tanto similar foi proposta por Carson (1975), que argumentou que enquanto muitos locos respondem prontamente à seleção (compreendendo a parte do genoma que ele denomina de "sistema aberto de variabilidade") outros locos possuem relações epistáticas fortes e formam um "sistema fechado de variabilidade", que resiste à seleção. Carson pensa que esses blocos de locos são desestabilizados quando uma colônia recém-fundada sofre um processo de crescimento populacional exponencial, durante o qual a seleção é relaxada e os recombinantes que ordinariamente apresentam baixo valor adaptativo terminam prevalecendo. Quando, então, a população cai rapidamente para um baixo número, a deriva genética e a seleção determinam, juntas, quais das novidades recombinantes persistem, deste modo levando a população para a vizinhança de um pico adaptativo diferente. Carson (1982) sugere que os genes que controlam o reconhecimento de parceiros reprodutivos e o comportamento de corte podem ser um exemplo de sistema fechado de variabilidade. Numa variante deste modelo, Templeton (1980) enfatiza não o crescimento e o declínio da colônia, mas uma alteração na frequência alélica em alguns poucos locos de grande efeito, pela deriva genética quando a colônia é fundada. Locos modificadores poligênicos são então alterados por seleção para formar um novo estado co-adaptado de caráter, tal como o comportamento de corte, que é controlado pelos locos principais. Nos cenários de Carson e Templeton, a deriva genética inicia mudanças em somente uma ou poucas características críticas.

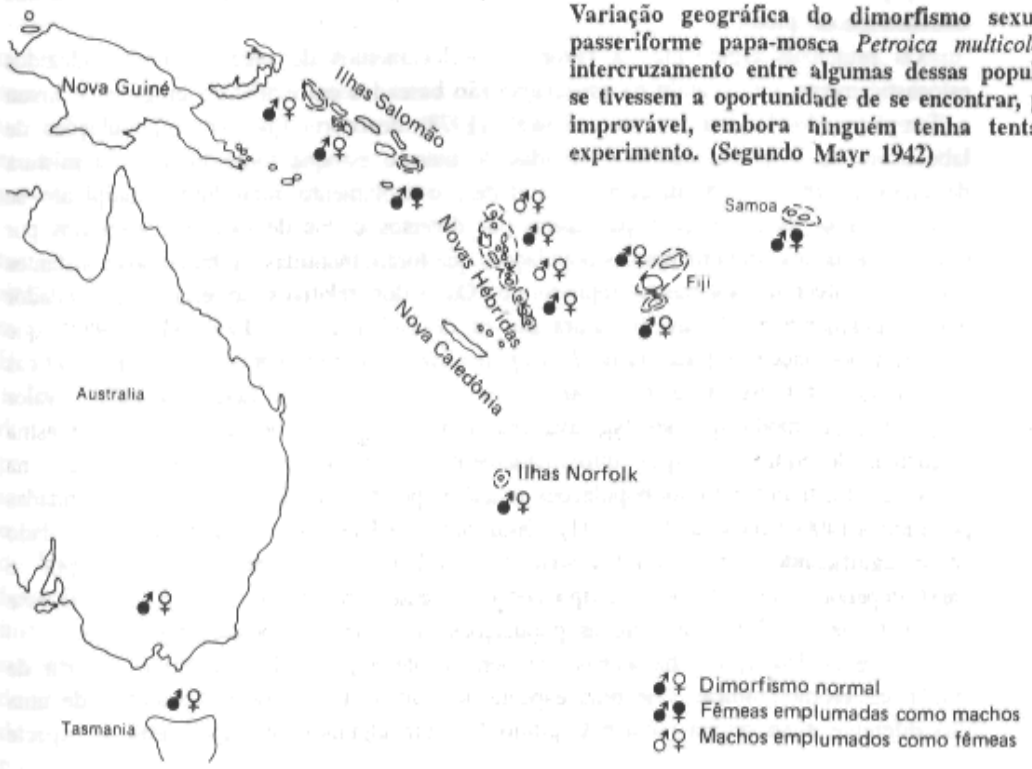


FIGURA 10
Variação geográfica do dimorfismo sexual no passeriforme papa-mosca *Petroica multicolor*. O intercruzamento entre algumas dessas populações, se tivessem a oportunidade de se encontrar, parece improvável, embora ninguém tenha tentado o experimento. (Segundo Mayr 1942)

Avaliação do efeito do fundador

Do ponto de vista teórico, a especiação por efeitos do fundador pode não ser muito provável (Barton e Charlesworth 1984). De um lado, a diminuição da variação genética postulada por Mayr quando da fundação de uma colônia por poucos indivíduos colonizadores não será muito grande a menos que a população permaneça pequena por um número considerável de gerações (Nei *et al.* 1975; veja o Capítulo 5). Daí, a nova população irá reter muito da capacidade original para resposta imediata à seleção demonstrada pela população ancestral. Além disso, alelos que apresentam efeitos mais fortes sobre a adaptabilidade e que, portanto, têm maior probabilidade de contribuir para o isolamento reprodutivo e para gerar seleção em locos que interajam epistaticamente, caso sua frequência seja alterada, apresentam menor possibilidade de sofrer uma substituição de pico através da deriva genética, simplesmente porque isto será resistido poderosamente pela seleção. Se uma população passa por um estrangulamento severo em seu tamanho em apenas uma única geração (i.é, um evento de fundação), é pouco provável que a deriva genética mude as frequências alélicas o bastante para deslocar a composição genética para a região de um pico adaptativo diferente, especialmente se os alelos diminuem muito o valor adaptativo dos heterozigotos. Parece provável, então, que a deriva genética irá iniciar um deslocamento de pico somente se a população permanecer pequena por um número considerável de gerações e que o evento de fundação por si só pode não ser o impulso à especiação. Barton e Charlesworth (1984) argumentam que a especiação ocorre mais frequentemente através da divergência adaptativa (Figura 6A)

em resposta a diferentes pressões seletivas ecológicas do que pelos deslocamentos estocásticos de picos.

Os principais argumentos a favor de deslocamentos de picos rápidos, induzidos estocasticamente, culminando na especiação são baseados em evidência empírica (Carson e Templeton 1984). Por exemplo, Powell (1978) descobriu que, entre populações de laboratório de *D. pseudoobscura* retiradas do mesmo estoque formado de uma mistura de amostras obtidas em diversas localidades, o isolamento reprodutivo incipiente se desenvolvia se as populações passassem por diversos ciclos de expansão seguidos por drásticas reduções em números. As populações que foram mantidas em tamanhos constantes não desenvolveram isolamento reprodutivo. Os dados relativos ao efeito do fundador mais amplamente citados na literatura são os de Dobzhansky e Pavlovsky (1957), que iniciaram populações replicadas de *Drosophila pseudoobscura* com frequências idênticas de inversões cromossômicas *PP* e *AR*. O heterozigoto *PP/AR* é heterótico para o valor adaptativo, de modo que se esperava que todas as populações atingissem a mesma frequência de equilíbrio. Após aproximadamente 19 gerações, entretanto, a variação na frequência foi maior entre as populações fundadas por poucas (20), que entre as fundadas por muitas (4000) moscas (Figura 11). Dobzhansky e Pavlovsky interpretaram esse dado como significando que os valores adaptativos relativos dos genótipos *PP/PP*, *PP/AR* e *AR/AR* dependem do resto do genótipo nos quais esses cromossomos operam e que esse "ambiente genético" variou entre as populações iniciadas com poucos fundadores.

Dentre as *Drosophila* havaianas, frequentemente é possível demonstrar, a partir de evidências cromossômicas, que uma espécie derivou de uma espécie "parental" de uma ilha diferente, mais antiga (veja o Capítulo 10). Em alguns casos, as fêmeas da espécie

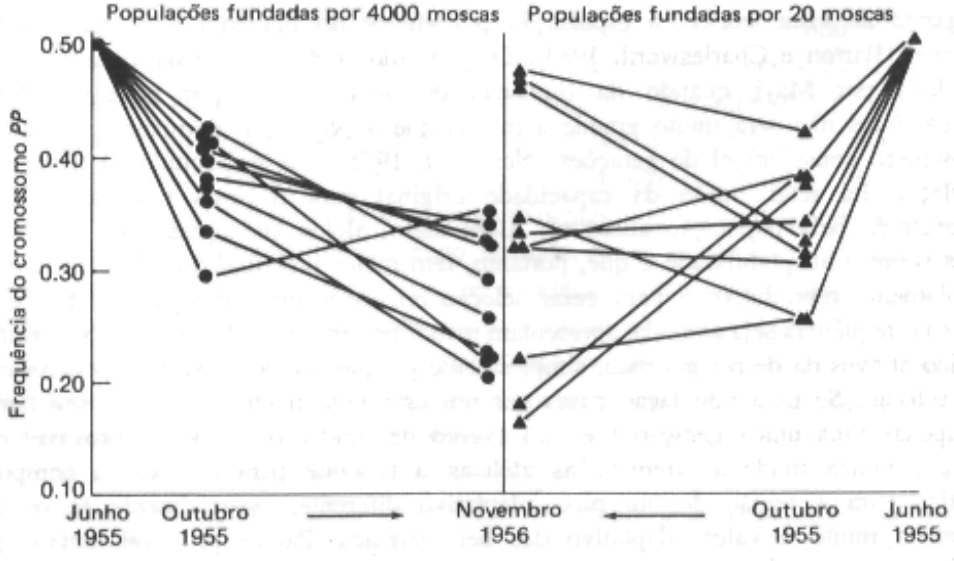


FIGURA 11
Demonstração experimental do efeito do fundador Em culturas experimentais de *Drosophila pseudoobscura*, a composição genética varia mais entre populações fundadas por poucos colonizadores do que naquelas fundadas por muitos. (Segundo Dobzhansky e Pavlovsky 1957)

ancestral discriminam contra machos da espécie derivada, enquanto as fêmeas da espécie derivada são menos discriminantes. Kaneshiro (1983) sugeriu que as fêmeas numa colônia recém-fundada esparsa, na qual pode ser difícil encontrar parceiros reprodutivos, foram selecionadas para aceitar machos mesmo quando sua corte for aberrante devido a mudanças estocásticas na sua constituição genética. As populações ancestral e derivada, entretanto, nem sempre mostram assimetria na discriminação reprodutiva (Markow 1981), porque as fêmeas de espécies derivadas preferem, às vezes, machos coespecíficos.

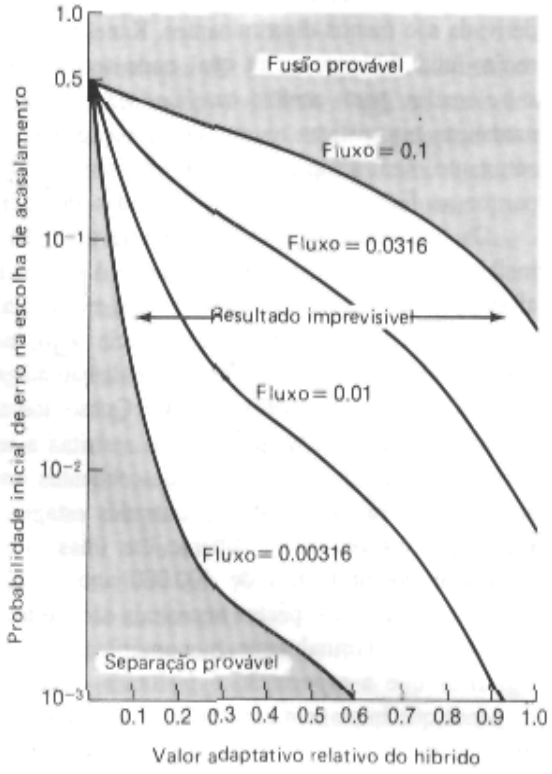
Os padrões biogeográficos que levaram Mayr a formular sua teoria podem ser a melhor evidência de que a especiação é favorecida pelo pequeno tamanho populacional, ainda que esses padrões não forneçam evidência de que o evento de fundação seja, em si mesmo, crucial. A melhor evidência vem, talvez, dos estudos de Drosophilidae do Havaí, onde esta família sofreu uma radiação adaptativa extraordinária (Carson e Kaneshiro 1976, Carson e Templeton 1984). Quase todas, dentre as mais de 700 espécies de drosofilídeos nesse arquipélago, são restritas a uma única ilha. Em testes experimentais, pares de espécies ancestrais e descendentes são, quase que invariavelmente, isolados sexualmente; raramente são encontrados estágios intermediários de especiação. Assim, a especiação através do isolamento em ilhas diferentes parece ser muito rápida - a ilha do Havaí possui menos de 400.000 anos, mas apresenta espécies distintas. Enquanto, frequentemente, as espécies ancestrais são polimórficas para inversões, suas descendentes imediatas são normalmente monomórficas - o que Carson e seus colegas interpretaram significar que a especiação é facilitada quando a recombinação livre ocorre em blocos de genes que interagem epistaticamente, que são ordinariamente mantidos em desequilíbrio de ligação através de inversões. As espécies descendentes, entretanto, são altamente polimórficas em locos de alozimas, o que sugere que elas não passaram por uma diminuição do tamanho populacional prolongada.

Muitos, embora não todos, dos dados sobre a base genética do isolamento reprodutivo indicam que os mecanismos de isolamento apresentam uma base poligênica. Se se demonstrar ser esse o caso mais geral, isto favorecerá o ponto de vista (Barton e Charlesworth 1984) de que a especiação ocorre por substituições alélicas sequenciais e graduais, ao invés de deslocamentos estocásticos em alguns poucos locos principais. Esses dados, por outro lado, indicam que as espécies aparentadas diferem geneticamente em um pequeno número de características críticas, ao invés de uma grande reorganização do genoma implicada na expressão "revolução genética".

SELEÇÃO PARA ISOLAMENTO REPRODUTIVO

Quando duas populações diferenciadas geneticamente estabelecem contato, o fluxo gênico entre elas irá reverter qualquer progresso que elas fizeram no sentido de se tornarem espécies distintas, a menos que alguma combinação de fatores de isolamento pré e pós-copulatórios reduza esse fluxo gênico a um nível muito baixo (Figura 12). À medida que ocorrem os retrocruzamentos entre híbridos e as populações parentais, as diferenças nas frequências alélicas diminuem rapidamente, exceto nos locos particulares que reduzem o valor adaptativo na condição heterozigota. À medida que ocorre a recombinação entre os locos que contribuem para o isolamento reprodutivo, a base genética dos mecanismos de isolamento é fragmentada. Stebbins e Daly (1961), por exemplo, descrevem uma população de girassóis na qual as espécies *Helianthus annuus* e *H. bolanderi* começaram a hibridizar ao longo de uma estrada em 1941. A análise morfológica de amostras

FIGURA 12
Probabilidade de especiação *versus* fusão quando duas populações previamente isoladas se encontram. Um gene que incremente a discriminação no acasalamento irá aumentar em frequência e promover o término do intercruzamento (separação) se o valor adaptativo do híbrido for baixo e a frequência inicial de erros no acasalamento também for. "Fluxo" é o nível de fluxo gênico entre as populações nos níveis indicados de erro de acasalamento e valor adaptativo do híbrido. Quanto maior o grau inicial de intercruzamento (ou quanto mais fracos os mecanismos iniciais de isolamento pré-zigóticos), mais baixo deve ser o valor adaptativo do híbrido (tanto mais intensa a barreira pós-zigótica) para que a especiação seja completada. (De Wilson 1965, segundo de Bossert)



obtidas a cada ano, de 1951 a 1958, mostrou que uma grande variedade de genótipos híbridos estava presente e que a variação em cada uma de cinco características estudadas aumentava nas gerações sucessivas. Os híbridos apresentavam pólen altamente inviável em 1946, mas por volta de 1955 a maioria de tais plantas tinha mais de 80 porcento de pólen viável.

Essas considerações referem-se à questão de se os mecanismos de isolamento evoluem especificamente ou não para a função de evitar a hibridização. Dobzhansky (1937, 1970) defende o ponto de vista de que os mecanismos de isolamento pré-copulatórios se desenvolvem através de seleção natural para impedir a formação de híbridos com baixo valor adaptativo - a teoria é a de que um alelo para discriminação reprodutiva aumentaria sua frequência se seu portador tivesse descendentes não-híbridos, com valor adaptativo adequado. Mayr (1963) argumentou de modo contrário a essa idéia, baseado em sua observação de que algumas zonas de hibridização têm persistido por longos períodos sem qualquer aparente desenvolvimento do isolamento sexual. Por exemplo, uma zona de hibridização estreita entre dois corvos europeus (*Corvus corone* e *C. cornix*) parece ter se mantido assim desde o Pleistoceno. Existem, também, numerosos casos de zonas de hibridização entre populações que diferem por rearranjos cromossômicos que reduzem a fertilidade dos híbridos, mas que, no entanto, parecem não ser isoladas sexualmente (Barton e Hewitt 1981).

É possível incrementar o grau de acasalamento preferencial através de seleção artificial (p.ex., Koopman 1950, Paterniani 1969, Rice 1985) e, teoricamente, a seleção

natural pode favorecer o isolamento sexual, especialmente se o valor adaptativo dos híbridos é baixo e se os locos que controlam o cruzamento preferencial estão mais proximamente ligados que aqueles que diminuem o valor adaptativo dos híbridos (Caisse e Antonovics 1978, Felsenstein 1981, Sved 1981). Se, entretanto, como descobriram Stebbins e Daly (1961), o valor adaptativo dos híbridos aumenta com o tempo à medida em que o fluxo gênico reduz o grau de diferença genética entre as populações, pode haver pouco tempo para que a seleção desenvolva o isolamento sexual efetivo como uma novidade. Além do mais, se a seleção favorece o cruzamento preferencial apenas em uma zona de hibridização estreita, o fluxo gênico de fora dessa zona tenderá a impedir que os alelos para o isolamento sexual aumentem em frequência (Moore 1957, Barton e Hewitt 1981).

Evidências sobre esse assunto vêm da busca por casos de deslocamento de características devido ao isolamento pré-copulatório, onde populações simpátricas de duas espécies apresentam um maior isolamento pré-copulatório que as populações alopátricas (revisão por Levin 1968, e artigos de simpósio em *American Zoologist* 14 [1974]). Waage (1979), por exemplo, demonstrou que a cor da asa em duas espécies de Odonata (*Calopteryx*) que, como é conhecido, elicitam a corte, difere acentuadamente onde as espécies são simpátricas, mas não onde são alopátricas. Entretanto, concorda-se geralmente que bem poucos casos de deslocamento de características de efeito reprodutivo - ou "mecanismos de reforço de isolamento", como são frequentemente denominados - foram demonstrados de modo convincente. O grosso da evidência apóia o ponto de vista de Mayr, de que o isolamento sexual surge durante o período de divergência em alopatria. Ele pode, em alguns casos, surgir pela seleção sexual ou pela deriva genética; em outros pode ser causado por fontes de seleção ecológica. Por exemplo, machos de peixe-espinho (*Gasterosteus aculeatus*) apresentam uma coloração nupcial vermelho brilhante, exceto em certas populações que são simpátricas com outras espécies não aparentadas e que predam os peixes-espinho jovens. Nessas populações, os machos peixes-espinho, que guardam os jovens, são pretos, talvez, desta maneira, atraindo menos predadores ao ninho. As fêmeas dessas populações acasalam-se prontamente com machos pretos, mas as das outras os discriminam fortemente em favor dos vermelhos (McPhail 1969).

Cada espécie utiliza um "sistema específico de reconhecimento de parceiros" (Patterson 1982), um sistema de pistas para encontrar, reconhecer e estimular parceiros sexuais. Este sistema evolui pela seleção ambiental, sexual e por deriva genética esteja a população "ameaçada" ou não pela hibridização. Além do mais, as barreiras pós-copulatórias ao fluxo gênico raramente serão acentuadas pela seleção natural, pois isso favoreceria um aumento na frequência de alelos que reduzem a viabilidade ou a fecundidade. A única exceção é a possibilidade de que, em uma espécie com cuidado parental (tal como provisionamento de vitelo ou endosperma), a seleção possa favorecer a habilidade de abortar ninhadas híbridas, de modo que os pais pudessem deslocar o vitelo ou endosperma para ninhadas não híbridas, cujas perspectivas para valor adaptativo mais elevado são melhores (Grant 1966, Coyne 1974). De modo geral, então, nem os mecanismos de isolamento pré nem pós-copulatórios parecem evoluir frequentemente para a promoção do isolamento reprodutivo. Eles não parecem ser adaptações selecionadas para promover a especiação ou para manter a identidade das espécies, mas, sim, subprodutos da mudança genética que se manifestam por outras razões. Devido à palavra "mecanismos" implicar em uma função, ou razão de ser ("raison d'être"), para uma determinada característica, a expressão "mecanismos de isolamento" é, com frequência, enganosa.

TEMPO NECESSÁRIO PARA A ESPECIAÇÃO

Quão rapidamente ocorre a especiação? A resposta parece diferir dependendo do tipo de organismo e de sua estrutura populacional. Num dos extremos, algumas populações que têm se mantido isoladas por muitos milhões de anos pouco divergiram em termos de morfologia e permanecem compatíveis reprodutivamente. Algumas populações de plantas, por exemplo, que estão isoladas por, pelo menos, 20 milhões de anos, como os falsos plátanos europeus e eurasianos (*Platanus*; Stebbins 1950) e plátanos americanos e mediterrâneos (*Plantago*; Stebbins e Day 1967), formam híbridos férteis. Do mesmo modo, formas européias e americanas de certas aves, como *Parus atricapillus*, *Certhia familiaris* e *Corvus corax* são tão similares que os taxonomistas as classificam como sendo as mesmas espécies num e noutro continente. Os paleontólogos têm documentado casos numerosos de organismos que são morfologicamente indistinguíveis das espécies modernas e que estão presentes no registro fossilífero por cinco, dez ou mais milhões de anos (Stanley 1979), embora em tais casos não haja evidência sobre a evolução de características que possam afetar o isolamento reprodutivo. Parece provável que, quando uma barreira separa duas formas amplamente distribuídas, especialmente espécies que são ecologicamente generalistas, as forças médias de seleção são similares em ambos os lados da barreira e, assim, não promovem a divergência. Especialmente quando existe fluxo gênico considerável entre as populações de cada lado da barreira, as pressões seletivas localmente variáveis tornam-se mais próximas de uma média. Além disso, haverá pouca oportunidade para que a deriva genética contribua para deslocamentos de pico.

Por outro lado, a especiação pode ser bastante rápida algumas vezes. Embora muitos pares de populações que foram isoladas em regiões distintas pela glaciação do Pleistoceno não tenham se transformado em espécies distintas, algumas populações desenvolveram, ao menos, um isolamento reprodutivo incipiente após permanecerem separadas por quase 1,8 milhões de anos; diversos gêneros de mamíferos, tais como *Thalarctos* (urso polar) e *Microtus* (camundongo) parecem ter se originado durante o Pleistoceno (Stanley 1979). Espécies de *Cyprinodon* desenvolveram-se na região do Vale da Morte desde que os grandes lagos que lá existiram no Pleistoceno se reduziram a fontes isoladas, há 20.000-30.000 anos atrás. Diversas espécies de peixes ciclídeos são endêmicas ao Lago Nabugabo, que é separado do Lago Vitória, na África, por faixa de terra datada em 4.000 anos pela análise de rádio-carbono (Fryer e Iles 1972). O próprio Lago Vitória tem sua idade estimada em apenas 500.000-750.000 anos, mas abriga aproximadamente 170 espécies de ciclídeos, quase todos do gênero *Haplochromis*. A proliferação extraordinária de ciclídeos no Lago Vitória e em outros grandes lagos da África pode ser uma consequência de seleção sexual, pois esses peixes apresentam comportamento de corte complexo e espécies diferem em sua coloração nupcial (Fryer e Iles 1972, Dominey 1984). Esses peixes fornecem um exemplo espetacular de radiação adaptativa que foi, sem dúvida, facilitada pela escassez de outros tipos de peixes nesses lagos. No Lago Malawi, por exemplo, existem ciclídeos que são especializados em se alimentar de algas bênticas, insetos, plâncton, peixes e moluscos. Alguns possuem hábitos alimentares extraordinários: dois gêneros alimentam-se das escamas de outros peixes e uma espécie tem o hábito horrível de arrancar os olhos de outros. A forma dos dentes é tão notavelmente modificada em muitas dessas espécies para alimentação especializada (Figura 13) que não fossem as espécies obviamente aparentadas elas seriam provavelmente

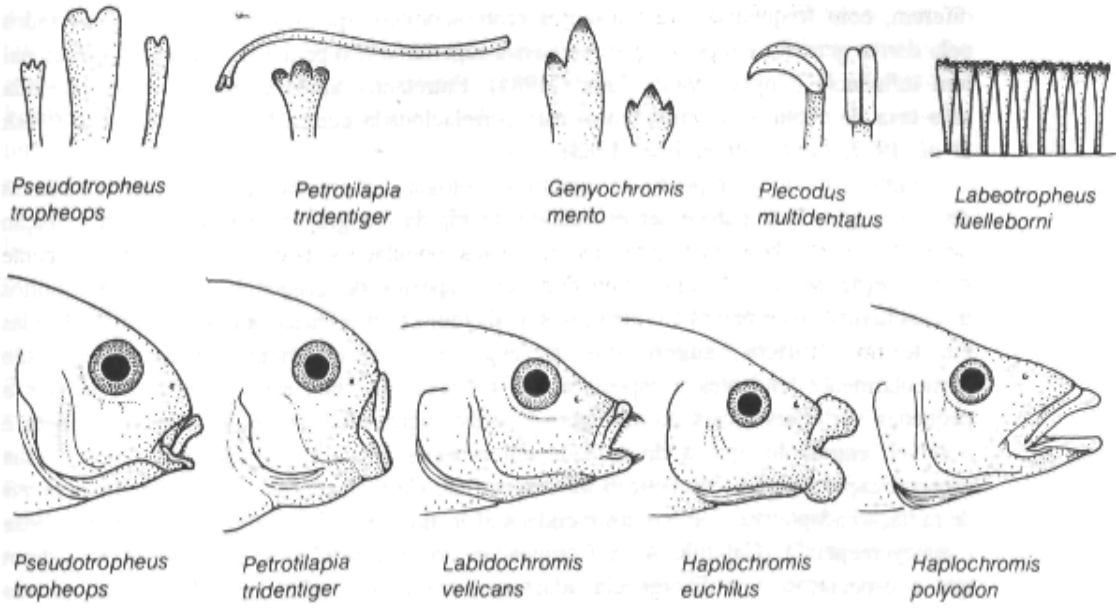


FIGURA 13
Uma amostra das diversas formas de dentição e formato da cabeça entre os Cichlidae dos grandes lagos africanos. As diferenças na morfologia estão associadas a diferenças na dieta e no modo de alimentação. (Redesenhado a partir de Fryer 1959 e Fryer e Iles 1972, segundo várias fontes. Cortesia da *Zoological Society of London*)

colocadas em famílias diferentes. Esses ciclídeos são o mais espetacular dos conjuntos de espécies que evoluíram em muitos grupos de peixes (Echelle e Kornfield 1984).

Finalmente, existe um caso em que uma nova espécie surgiu espontaneamente em laboratório. Quando coletada inicialmente, uma determinada linhagem de *Drosophila paulistorum* era inter-fértil com outras, mas desenvolveu esterilidade dos híbridos após estar isolada numa cultura separada por apenas uns poucos anos (Dobzhansky e Pavlovsky 1971). Neste caso, o mecanismo de especiação é, talvez, aberrante, uma vez que foi provavelmente causado por uma adaptação a uma mudança genética num simbionte intra-celular que torna os híbridos estéreis.

O fato de que alguns grupos consistam de muitas e outros de poucas espécies não significa, por si só, que eles difiram na taxa pela qual os mecanismos de isolamento evoluem, porque o número de espécies é influenciado tanto pela taxa de especiação quanto pela taxa de extinção; a competição pode impedir que muitas das espécies recém-geradas persistam. No entanto, em alguns grupos ricos em espécies, a especiação parece realmente proceder de modo rápido. Em muitos de tais grupos (p.ex., *Drosophila* havaianas, ciclídeos africanos, orquídeas), numerosas espécies parecem ter surgido muito recentemente, pois são, com frequência, muito similares geneticamente (p.ex., em suas alozimas) e prontamente hibridizadas. A especiação rápida e o desenvolvimento da riqueza em espécies parece ser facilitada por diversos fatores. Baixos níveis de fluxo gênico e o isolamento em pequenas populações parecem ser importantes. O efeito de fundador em si pode não ser crítico na especiação, mas as evidências de que espécies próximas

diferem, com frequência, em rearranjos cromossômicos que somente podem ser fixados pela deriva genética em populações pequenas sugerem que o pequeno tamanho populacional tem influência (Coyne 1983b, Lande 1984). Entretanto, ainda é uma questão discutida se a taxa de evolução cromossômica está correlacionada com a taxa de especiação (Bush *et al.* 1977, Lande 1979, Imai 1983).

Tanto o modo de reprodução quanto a ecologia das espécies parecem afetar as taxas de especiação. Esta parece ser especialmente rápida em grupos que apresentam exibição de corte elaborada e nos quais as diferentes populações podem divergir rapidamente pela seleção sexual. A alta diversidade em espécies de grupos tais como em muitos insetos herbívoros e peixes ciclídeos, nos quais muitas espécies são altamente especializadas em termos tróficos, sugere que as espécies ecologicamente especializadas são particularmente tendentes à especiação. É provável que tais espécies sejam sensíveis a pequenas variações locais no ambiente e, deste modo, divirjam rapidamente. Também é possível, entretanto, que a diversidade em espécies seja alta nesses grupos porque sua especialização reduz a competição interespecífica. Certamente, os exemplos mais notáveis de radiação adaptativa, como o dos ciclídeos africanos, drosofilídeos, pássaros Drepanididae ("honeycreepers") (Capítulo 4) e Compositae do Havaí (Carr e Kyhos 1981) ilustram que a especiação e a divergência adaptativa ocorre de modo mais luxuriante quando outros competidores são poucos ou ausentes. Sob tais circunstâncias, a divergência pode ocorrer com tal velocidade e magnitude que tem sido denominada de EVOLUÇÃO EM QUANTUM (Simpson 1944; Capítulo 14).

O SIGNIFICADO DE ESPÉCIES E ESPECIAÇÃO

Normalmente, a especiação não é adaptativa em si mesma, mas é, geralmente, um subproduto da diferenciação adaptativa sob seleção, com ou sem um impulso da deriva genética. Talvez, em alguns casos, a especiação seja a consequência somente da deriva genética. Mas a especiação apresenta consequências para a adaptação e para a evolução a longo prazo.

Alguns paleontologistas têm argumentado que a especiação pode muito bem ser necessária para que a evolução como um todo chegue a ocorrer: que espécies estabelecidas são estáticas e que apenas o isolamento do fluxo gênico de uma pequena população e a desestabilização do genoma, durante a especiação, capacitam a resposta apreciável à seleção. Esta, a teoria do equilíbrio pontuado (Eldredge e Gould 1972, Stanley 1979), tem sido extremamente controversa (Charlesworth *et al.* 1982). Consideraremos este assunto no Capítulo 14.

Existe, no entanto, pouca dúvida que a especiação contribua, em última instância, para a adaptação, porque a aquisição do isolamento reprodutivo pode incrementar o valor adaptativo da população pela restrição da recombinação. As formas assexuais, como notou Hutchinson (1968), são organizadas frequentemente em unidades discretas que podem ser definidas por critérios morfológicos ou ecológicos como "espécies assexuais". Em tais formas, os fenótipos discretos podem coexistir, cada um adaptado a um recurso diferente. Mas em populações sexuais, embora diferentes genótipos possam estar adaptados a recursos diversos devido a combinações específicas de alelos em vários locos, tais genótipos são geralmente efêmeros em decorrência da recombinação. Em uma população sexual, portanto, os recursos excepcionais que necessitam de genótipos excepcionais estão fora dos limites e é mais provável que a população consista de genótipos ecologicamente

generalizados, cada um moderadamente adaptado a uma variedade de recursos, que de um espectro de genótipos especializados (Roughgarden 1972). Realmente, o polimorfismo multi-nicho parece ser mais frequente entre insetos assexuais que sexuados (Futuyma e Peterson 1985). Mas se os genótipos adaptados a recursos diferentes são isolados reprodutivamente, a diversidade morfológica e ecológica abrangida por um grupo de espécies pode persistir.

As populações locais respondem de modo rápido à seleção. Entretanto, as populações locais são efêmeras: à medida que o ambiente muda, elas extinguem-se ou migram para novas áreas ecologicamente mais adequadas. Mesmo que a taxa de fluxo gênico entre as populações normalmente seja baixa, como ocorre em muitas espécies (Capítulo 5), as populações são mantidas em contato por períodos mais longos e muito da divergência que alcançaram é perdida pelo intercruzamento. Se elas, por outro lado, se tornaram espécies distintas, podem reter suas adaptações diversas e refiná-las, mesmo quando simpátricas (Futuyma 1986). A especiação, deste modo, ao capacitar as populações a manter seus avanços evolutivos, que seriam revertidos caso ela não tivesse ocorrido, pode contribuir para a delineação de tendências evolutivas de longo prazo. Na maneira como Mayr (1963 p. 621) apresenta (certamente um pouco teleológica) "Especiação, a produção de novos complexos gênicos capazes de mudanças ecológicas, é o método pelo qual a evolução avança. Sem a especiação não haveria a diversificação do mundo orgânico, a radiação adaptativa e muito pouco progresso evolutivo. A espécie é, então, a pedra angular da evolução".

RESUMO

Especiação, a multiplicação das espécies, consiste na evolução de barreiras genéticas à troca gênica entre populações. Isto provavelmente ocorre de modo mais frequente por poliploidia e divergência genética entre populações segregadas espacialmente (alopátricas e parapátricas), mas a especiação simpátrica é possível, ao menos em teoria. As espécies existem não em virtude da diferenciação completa de todo o genoma, mas em razão de barreiras reprodutivas que apresentam os mesmos tipos de bases genéticas que as características que variam dentro das populações. A diferenciação das populações em espécies distintas pode ocorrer rápida ou lentamente através de seleção natural, deriva genética ou por uma combinação das duas. Existem razões para se acreditar que populações pequenas e localizadas podem se diferenciar mais rapidamente em novas espécies. As barreiras genéticas ao fluxo gênico (mecanismos de isolamento) normalmente surgem como subprodutos da mudança genética ao invés de se desenvolverem como mecanismos que impedem a hibridização.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. A especiação nas plantas frequentemente difere daquela em animais; a especiação por poliploidia é muito mais comum e a incompatibilidade entre espécies próximas de plantas tem, geralmente, uma base cromossômica ao invés de gênica. Discuta por que essas diferenças existem.
2. Entre os ciclídeos africanos existem bem menos espécies de *Tilapia*, que são peixes ecologicamente generalizados, do que outras formas como *Haplochromis*, que tendem a ser mais especializadas (Fryer e Iles 1972). Como se pode determinar se a disparidade na riqueza em espécies é causada por uma diferença na taxa de especiação ou por exclusão competitiva entre espécies ecologicamente similares?

3. Alexander e Bigelow (1960) propuseram que duas espécies de grilos surgiram por especiação alocrônica: à medida que o clima esfriou, uma espécie que se reproduzia ao longo de todo o ano dividiu-se em dois conjuntos que passavam o inverno em diferentes estágios de desenvolvimento e atingiam a idade reprodutiva em períodos diferentes do ano. Mayr (*Systematic Zoology* 12:206, 1963) e Harrison (*Evolution* 33:1009, 1979) discordaram. Que tipos de dados poderiam testar a hipótese de Alexander e Bigelow?
4. A divergência entre populações geograficamente distintas geralmente é aceita como evidência para especiação alopátrica ou parapátrica, embora a existência de espécies simpátricas não o é para a especiação simpátrica. Por que não? Como você poderia distinguir se espécies simpátricas surgiram simpátrica ou alopatricamente? É possível fazê-lo?
5. Você esperaria que as taxas de especiação diferissem, no passado recente, entre grupos filogeneticamente "antigos", como pteridófitas e anfíbios, e grupos "recentes", como compositas e mamíferos?
6. Teorias de especiação por efeito de fundador dependem do princípio de que as interações epistáticas entre os locos prevalecem e são importantes, embora a análise estatística da variância genética em características quantitativas (p.ex., na morfologia) demonstre que o componente epistático da variância é bastante pequeno em muitos caracteres. Esse conflito aparente significa que o efeito do fundador provavelmente não é importante?
7. Stanley (1979) forneceu algumas evidências de que taxas de evolução morfológica a longo prazo foram maiores em táxons que são ricos em espécies do que nos que sempre apresentaram poucas espécies. Que hipótese poderia explicar tal padrão?
8. As "distâncias genéticas" baseadas em dados de alozimas (Capítulo 4) têm sido frequentemente utilizadas para estimar o tempo desde a especiação. Nei (1971), por exemplo, estimou que aproximadamente 500.000 anos se passaram desde a formação de espécies crípticas de *Drosophila* e por volta de três vezes esse valor desde a formação das espécies não-crípticas. Que premissas são necessárias se essas estimativas são corretas?
9. Espécies aparentadas diferem normalmente nos arranjos cromossômicos; contudo, isto não significa necessariamente que os rearranjos cromossômicos causaram a especiação ou estiveram associados a ela. Por que não?
10. Discuta a probabilidade de que os híbridos entre duas espécies diplóides possam constituir ou se desenvolver em uma terceira, nova espécies (p.ex., Straw 1955, Ross 1958, Johnston 1969).

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Mayr, E. 1963. *Animal species and evolution*. Harvard University Press, Cambridge, MA. 797 páginas. Contém uma grande riqueza de informação clássica relacionada com a especiação e discussão de idéias influentes.

Grant, V. 1981. *Plant speciation*. Segunda Edição. Columbia University Press, New York. 563 páginas. Ampla informação sobre especiação e assuntos correlatos nas plantas superiores.

White, M.J.D. 1978. *Modes of speciation*. Freeman, San Francisco. 455 páginas. Resume uma grande quantidade de informação mais recente sobre os aspectos genéticos e cromossômicos da especiação, enfatizando outros modos de especiação que não o alopátrico.

Templeton, A.R. 1981. Mechanisms of speciation: a population genetic approach. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 12: 23-48. Discussão detalhada da genética da especiação. Veja também artigos por Carson e Templeton e de Barton e Charlesworth em *Ann. Rev. Ecol. Syst.*, Volume 15 (1984).

Adaptação

Capítulo Nove

As adaptações - aquelas características que, como disse Darwin, "com tanta justiça promovem nossa admiração" - são centrais no estudo da biologia. Quando um bioquímico, um fisiólogo ou um etólogo põe-se a determinar a função e o modo de operação de uma característica, a própria premissa de que ela possui uma função é usualmente equivalente à crença de que ela foi forjada pela seleção natural para alguma finalidade particular. Na biologia evolutiva, o estudo da adaptação é igualmente um tema dominante. Desde *A Origem das Espécies*, dois grandes temas permeiam nossa explicação para as características dos organismos: a genealogia, pela qual a explicação é encontrada na ancestralidade de um organismo, e a adaptação, pela qual ela é encontrada nas condições de vida de um organismo.

Na fisiologia, a palavra adaptação é empregada com frequência para descrever o ajustamento fenotípico de um organismo individual ao seu ambiente, como na aclimatação fisiológica. Na biologia evolutiva, entretanto, uma adaptação é uma característica que, devido ao aumento que confere no valor adaptativo, foi moldada por forças específicas de seleção natural atuando sobre a variação genética. Algumas vezes a palavra refere-se ao processo pelo qual uma população é alterada de modo a se tornar mais adequada ao seu ambiente. Como implica a etimologia da palavra, uma adaptação adequa seu possuidor para algo; a coloração críptica, por exemplo, normalmente é uma adaptação para evitar a predação. A análise de adaptações favorece, então, a demonstração de que a característica foi desenvolvida pela seleção natural e a especificação da natureza do agente seletivo (ou agentes) que favoreceram o trato.

PROBLEMAS NO RECONHECIMENTO DA ADAPTAÇÃO

Há um pouco de ambiguidade em se dizer que uma população, tendo adquirido uma característica por seleção natural, está melhor adaptada a seu ambiente, pois a relação da população a seu ambiente pode não ter sido alterada de qualquer modo mensurável. Uma enzima que capacita um inseto a digerir seu alimento mais eficientemente pode capacitá-lo a produzir mais ovos e, assim, ser favorecido pela seleção, embora a população pode não aumentar sua densidade se é limitada pela predação. Embora as características genéticas da população sejam alteradas, a adaptação é uma propriedade dos organismos individuais. Como vimos no Capítulo 6, um aumento no valor adaptativo médio ($\overline{w}$) de uma população não necessariamente aumenta sua abundância, taxa de crescimento ou permanência a longo prazo. Assim, $\overline{w}$ é uma descrição resumida do valor médio relativo do valor adaptativo de indivíduos na população, não do valor adaptativo da população. Do mesmo modo, a adaptatividade ("adaptedness") é uma medida da capacidade de um genótipo para a sobrevivência e reprodução em relação àquelas de outros genótipos e uma adaptação é uma propriedade que confere tal incremento no valor adaptativo relativo.

Nem todas as características dos organismos são adaptações, de modo que a questão de como se determina se um traço é ou não adaptativo é crítica. Somos levados a suspeitar fortemente que uma característica é àdaptativa se ela é complexa, uma vez que a complexidade requer um princípio organizador tal como a seleção. A complexidade é difícil de se medir e, algumas vezes, está nos olhos de quem vê. Além disso, nem todas as adaptações são complexas. Ainda assim, a "intuição biológica" pode ser um guia útil. Muitos anos de estudo foram necessários para demonstrar que as ampolas de Lorenzini dos tubarões e raias (Figura 1) possuiam uma função - a de capacitar a localizar presas no lodo - contudo sua estrutura assegurava que elas deviam ter alguma

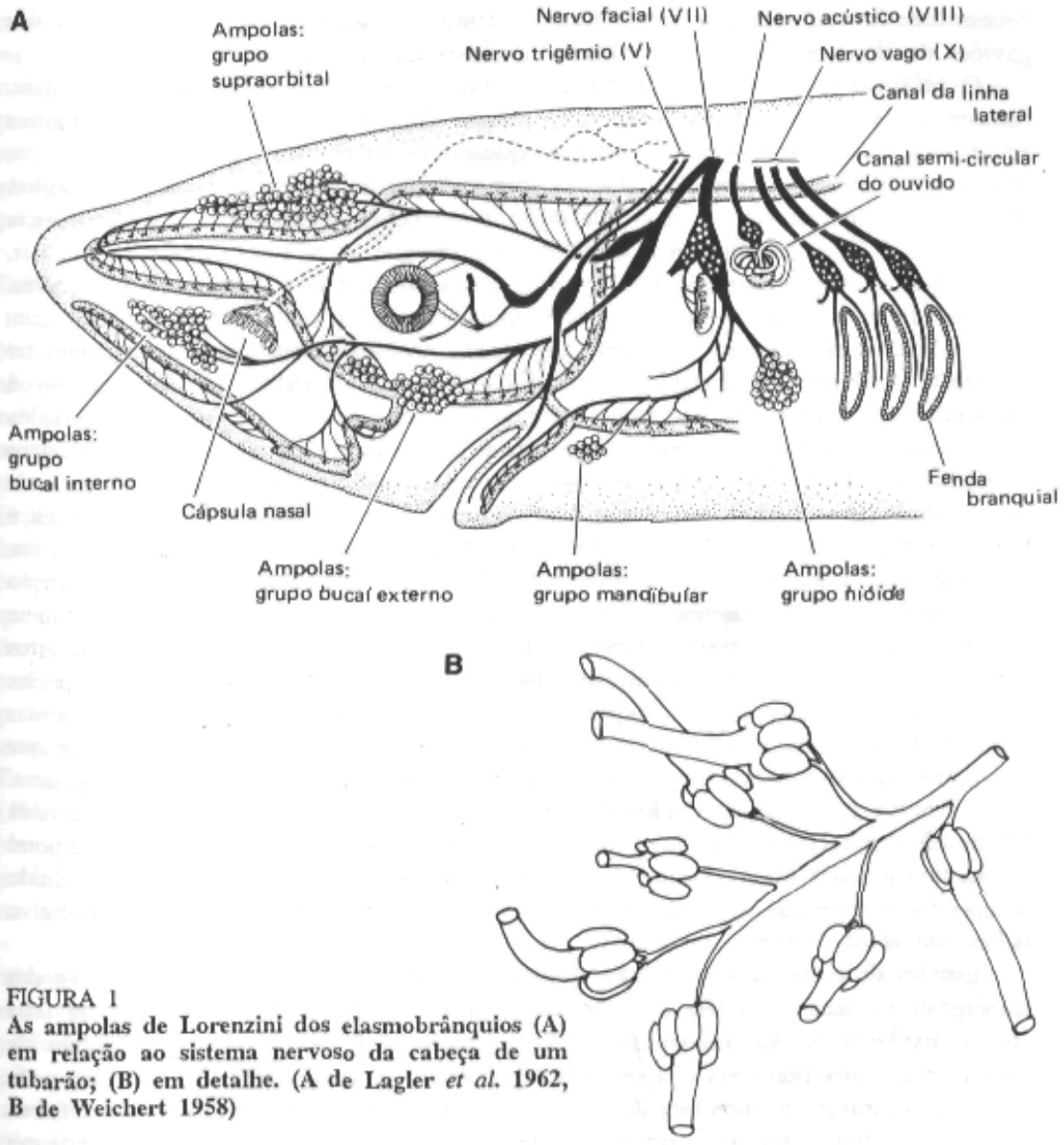


FIGURA 1
As ampolas de Lorenzini dos elasmobrânquios (A) em relação ao sistema nervoso da cabeça de um tubarão; (B) em detalhe. (A de Lagler *et al.* 1962, B de Weichert 1958)

função (Maynard Smith 1978a). Embora uma estrutura ou padrão complexos sejam tipicamente adaptativos, as variações nos componentes individuais da estrutura não necessitam sê-lo. Por exemplo, uma proteína tal como a hemoglobina é uma adaptação, mas algumas das diferenças em aminoácidos entre as hemoglobinas de diferentes espécies são provavelmente neutras.

Demonstrar uma função pode ser difícil. Em muitos casos, a adaptação é fortemente marcada pela correspondência entre a forma de uma estrutura e o desenho que um engenheiro poderia especificar para uma função em particular (Gans 1974); por exemplo, as asas estreitas e pontudas dos falcões coadunam-se às especificações aerodinâmicas

necessárias ao vôo rápido e sustentado, enquanto as asas curtas e arrendondadas dos gaviões de florestas são apropriadas para a maneabilidade e aceleração rápida.

O MÉTODO COMPARATIVO, amplamente utilizado desde que Darwin o introduziu, fornece idéias sobre a adaptação ao correlacionar diferenças entre espécies com fatores ecológicos. Esse método é mais poderoso quando se baseia, para suas inferências, em padrões de evolução convergente; pode-se, por exemplo, inferir que a ausência de folhas em plantas é frequentemente uma adaptação a condições xéricas dada sua dominância em muitas plantas não aparentadas de deserto ou que uma corola vermelha tubular, exibida por muitas plantas não relacionadas, é uma adaptação à polinização pelas aves. Não é suficiente obter-se uma correlação meramente pela contagem de espécies com uma característica ou outra, uma vez que espécies ecologicamente similares podem ter parentesco próximo e, portanto, compartilhar uma característica somente devido à ancestralidade comum. Isto não fornecerá evidência independente de que a característica é uma adaptação àquela circunstância ecológica. É importante, portanto, contar o número de vezes que um caráter surgiu independentemente na filogenia e determinar se cada um desses eventos evolutivos ocorreu num contexto seletivo particular (Clutton-Brock e Harvey 1984, Felsenstein 1985). Assim, o método comparativo é melhor empregado em conjunção com a análise filogenética (Capítulo 10). O método comparativo, em conjunção com considerações de desenho otimizado, pode favorecer previsões que se constituem em testes das hipóteses sobre adaptação. Por exemplo, se a competição por parceiros reprodutivos é mais intensa entre machos de espécies poligínicas que em espécies monógamas e se um tamanho corporal maior e um maior desenvolvimento de armas como dentes caninos ou chifres conferem uma vantagem em lutas, pode-se prever que o dimorfismo sexual nessas características seria mais pronunciado nas espécies poligínicas. Entre gêneros de primatas, veados e muitos outros grupos, essa previsão é confirmada (Clutton-Brock e Harvey 1984). Ainda assim, o dimorfismo sexual no tamanho corporal é uma característica filogeneticamente conservadora entre os primatas, não tendo evoluído independentemente nas diferentes espécies somente em resposta ao sistema reprodutivo (Cheverud *et al.* 1985).

Estudos de correlação como esses fornecem inferências sobre o valor adaptativo das características, mas a evidência direta deve vir de estudos experimentais ou de uma análise explícita do valor adaptativo. Por exemplo, a hipótese de que o padrão de coloração de uma borboleta é aposemático, provendo proteção contra a predação, pode ser testado através da monitoração da taxa de predação sobre borboletas que diferem em fenótipo tanto devido a diferenças genéticas (como no estudo do polimorfismo genético) quanto por ter sido alterado experimentalmente (por exemplo, pela pintura das asas). Alterações experimentais dos fenótipos apresentam a vantagem de que as diferenças no valor podem ser, então, imputadas diretamente ao trato fenotípico em questão, ao invés de aos efeitos pleiotrópicos de um loco variável. Algumas vezes, é até mesmo possível avaliar experimentalmente a função adaptativa de organismos extintos. Niklas (1983), por exemplo, mediu a efetividade de modelos físicos das estruturas reprodutivas de fanerógamas do Paleozóico na captura de pólen em túneis de vento, e descobriu que algumas tendências filogenéticas da morfologia estavam associadas com uma efetividade cada vez maior da polinização.

Em alguns casos, entretanto, até mesmo os métodos experimentais não demonstram conclusivamente que uma característica evoluiu para preencher uma função particular. O problema é que os *efeitos* de um caráter podem diferir de sua função. Por exemplo,

compostos vegetais como terpenos e alcalóides têm sido frequentemente mostrados como repelindo ou envenenando insetos herbívoros; alguns autores, contudo (p.ex., Jermy 1984), sustentam que os compostos podem ter outras funções fisiológicas ou serem meramente produtos descartáveis do metabolismo vegetal e que seus efeitos sobre os insetos são apenas incidentais. Os "mecanismos de isolamento" possuem o efeito de evitar o fluxo gênico entre espécies, mas raramente existem razões para se acreditar que evoluíram para essa função (Capítulo 8).

O PROGRAMA ADAPTACIONISTA

Na maior parte da primeira metade deste século, a teoria de seleção natural de Darwin não foi amplamente aceita. Ela tornou-se respeitável somente depois que Fisher, Wright e Haldane demonstraram que mesmo uma pequena vantagem adaptativa poderia resultar na fixação de um alelo e depois que geneticistas ecológicos como Dobzhansky e Ford mostraram que alguns polimorfismos naturais estavam sujeitos a considerável seleção. Espalhou-se, então, o ponto de vista de que virtualmente toda a diferença genética, não importando o quão pequena, possui significado adaptativo. Nos anos 60, o debate sobre a adaptação entrou numa nova fase, quando V. C. Wynne-Edwards (1962) argumentou que a dispersão dos animais evoluiu porque aliviava a densidade populacional, beneficiando deste modo a população como um todo, ao invés dos membros individuais que se dispersam. Surgiu, então, a controvérsia sobre se tais características aparentemente altruísticas poderiam evoluir pela seleção natural ao nível individual ou se a seleção de grupo - a evolução pela extinção ou proliferação diferenciais de populações inteiras - era necessária. Entre as contribuições mais influentes ao debate estavam aquelas de W. D. Hamilton (1964), que articulou a teoria da seleção de parentesco como um explicação do comportamento altruístico, e a de G. C. Williams (1966), que argumentou que a seleção de grupo é uma força tão fraca que explicações alternativas para o altruísmo deveriam ser buscadas na seleção ao nível do gene, do organismo individual ou da seleção de parentesco.

A resposta entusiástica a essas propostas conduziu a uma era de análise do valor adaptativo de traços enigmáticos, especialmente de características de estratégias biológicas e de comportamento social. Em seu melhor aspecto, essas análises levaram a percepções profundas, algumas das quais iremos considerar posteriormente neste capítulo. Em seu pior aspecto, o entusiasmo produziu especulações mirabolantes e não corroboradas sobre a adaptação, com pouca consideração em relação a evidências ou explicações alternativas, não adaptacionistas. Escolhendo exemplos egrégios de tal "Darwinismo idílico", como denominado por Lewontin (1977), alguns autores propuseram que a mucosa exposta de *nossos lábios serviam como um sinal sexual devido à sua semelhança com os lábios* da vulva ou que as mulheres tendiam a transportar bebes no braço esquerdo porque as crianças são acalmadas pelo som das batidas do coração da mãe.

Gould e Lewontin (1979) aplicaram o termo "programa adaptacionista" à pesquisa que presume que todas as características são adaptativas, que elas são quase ótimas e que as diferenças entre as espécies são, invariavelmente, adaptações das espécies a fatores seletivos diferentes. Entretanto, como afirmou Williams (1966), "a adaptação é um conceito especial e oneroso, que deve ser empregado somente quando necessário". O conjunto da biologia nos leva a reconhecer que os organismos não são projetados de modo ótimo, que muitas características não são adaptativas e que as espécies podem diferir por outras razões que não a seleção natural:

- A característica pode não ser programada geneticamente, mas ser, ao invés, a consequência direta da ação do ambiente ou do aprendizado. Esta é uma consideração particularmente importante na interpretação do comportamento dos humanos ou de outros animais cujo aprendizado é proeminente. Quando a "herança cultural" é importante, não há razão para se supor que os organismos aprendem apenas o que melhor lhes interessa.

- A característica pode ser uma simples consequência das leis da física ou da química. Williams (1966) faz notar que quando vemos um peixe voador retornar à água, podemos interpretar este ato como um comportamento adaptativo, uma vez que o peixe não poderia sobreviver por longo tempo no ar; entretanto, uma vez que o peixe pode apenas planar, seu retorno à água é certamente um simples efeito da gravidade.

- A evidência de que a deriva genética tem um papel importante na evolução cresce cada vez mais (Capítulos 5 e 15). Se a deriva afetou a evolução ao nível molecular tanto quanto parece no momento, ela certamente pode ter afetado características morfológicas e comportamentais. Em populações que possuem frequentemente, ou consistentemente, tamanho pequeno, a seleção não pode manter as frequências alélicas num pico adaptativo a não ser que seja muito forte. Se, por exemplo, procurarmos explicar a perda evolutiva ou o aparecimento de características vestigiais, devemos considerar tanto hipóteses selecionistas quanto as que não são. Características inúteis, tais como olhos em animais cavernícolas, degeneram durante a evolução (Culver 1982); o comportamento reprodutivo feminino de *Drosophila mercatorum*, uma espécie normalmente bissexual, degenerou em populações partenogenéticas mantidas em laboratório (Carson *et al.* 1982). Em alguns casos, a perda de uma estrutura pode ser adaptativa por poupar energia ou material; formas não aladas de muitas espécies de insetos desenvolvem-se tipicamente mais rápido e são mais fecundas que as formas aladas (Harrison 1980, Zera 1984). Mas, em outros casos, uma estrutura complexa que não seja mais utilizada pode degenerar devido à acumulação de mutações seletivamente neutras, como indica a existência de pseudogenes sem função (Capítulo 15), ou devido aos efeitos pleiotrópicos de genes selecionados para outras finalidades (Prout 1964).

- Os organismos não podem ser decompostos em características separadas, porque o desenvolvimento é integrado e os genes são pleiotrópicos (Gould e Lewontin 1979). Duas espécies de *Drosophila* podem diferir no número de cerdas não porque cada uma tem um número apropriado para sua ecologia, mas porque a diferença é uma consequência pleiotrópica das diferenças alélicas que se desenvolveram por outras razões seletivas ou pela deriva genética. Ainda pior, a característica pode não existir como tal. Não há sentido em se perguntar porque os mamíferos possuem sangue vermelho se a propriedade dessa coloração é inseparável das propriedades físicas da hemoglobina. Gould e Lewontin (1979) sugerem que o queixo dos humanos não é uma característica adaptativa e, num certo sentido, não existe; sua forma é a consequência da diferença na taxa pela qual a mandíbula e sua porção portadora de dentes encurtou durante a evolução humana.

- Uma característica pode ser correlacionada geneticamente com outra que está mudando sob seleção, tanto devido à pleiotropia quanto à ligação fatorial. Uma manifestação comum da pleiotropia, por exemplo, é o CRESCIMENTO ALOMÉTRICO (Capítulo 14), onde uma parte do corpo se desenvolve numa taxa relativa desproporcional a outras. Assim, o *Tyrannosaurus rex* pode ter apresentado membros dianteiros absurdamente pequenos não porque fossem adaptativos, mas devido a uma correlação negativa de desenvolvimento entre o tamanho do corpo e os membros dianteiros generalizada entre os dinossauros terópodes.

- As paisagens adaptativas usualmente possuem múltiplos picos adaptativos, de modo que a evolução depende da composição genética inicial de uma população (Capítulo 7). Espécies de galos silvestres variam no padrão de coloração críptica dos filhotes (Figura 2) e um padrão críptico é certamente adaptativo. Entretanto, as diferenças entre as espécies podem ter origem a partir de acidentes de sua história genética, não porque o padrão ótimo difere de uma espécie para outra.

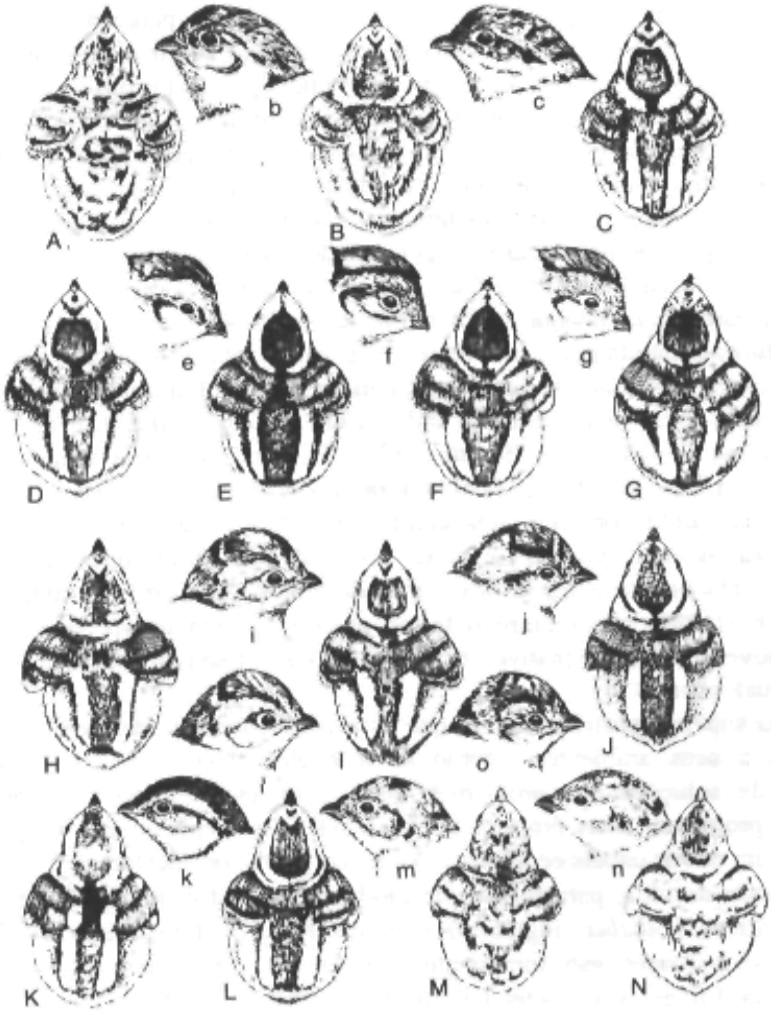


FIGURA 2
Padrões de plumagem de galos silvestres e ptármigas recém-eclodidos (Tetraoninae). Esses padrões de cobertura infantil são substituídos em poucos dias pela plumagem juvenil. Os padrões, sem dúvida, fornecem proteção críptica, mas é bem possível que as diferenças entre as espécies possuam pouca significação adaptativa. (A) *Centrocercus urophasianus*; **(B,b)** *Deandragapus obscurus*; **(C,c)** *Dendragapus falcipennis*; **(D)** *Dendragapus canadensis*; **(E,e)** *Lagopus mutus*; **(F,f)** *Lagopus lagopus*; **(G,g)** *Lagopus leucurus*; **(H)** *Tetrao urogallus*; **(I,i)** *Tetrao tetrix*; **(J,j)** *Bonasa bonasia*; **(K,k)** *Bonasa umbellus*; **(L,l)** *Tetrao parvirostris*; **(M,m)** *Tympanuchus cupido*; **(N,n)** *Tympanuchus phasianellus*; **(O)** *Tetrao mlokosiewiczi*. **(De Johnsgard 1983)**

- Picos adaptativos múltiplos exemplificam a contingência histórica da evolução. Os tipos de variações que podem surgir numa população são determinadas pela história evolutiva. Por exemplo, toda espécie possui RESTRIÇÕES DE DESENVOLVIMENTO (Capítulo 14) que surgem da história da evolução de seu sistema de desenvolvimento (Alberch 1982). É evidente que um pégaso nunca evoluiu porque as asas dos vertebrados se desenvolveram, invariavelmente, pela modificação dos membros anteriores, ao invés de brotarem *de novo* a partir dos ombros. Nas salamandras bolitoglossíneas existem 16 arranjos possíveis pelos quais os ossos tarsais podem estar fundidos ou divididos, contudo apenas três arranjos foram descobertos como variações dentro das populações e cada um desses é a condição típica em uma ou outra espécie: parecem existir restrições de desenvolvimento sobre os tipos de variações que podem surgir e se fixar (Alberch 1983). Nossa compreensão dos processos de desenvolvimento é tão primitiva que pouco sabemos sobre quais variações podem e quais não podem surgir.

- Todos os organismos possuem características anacrônicas, uma vez que o ambiente que um organismo habita hoje nunca é idêntico àqueles nos quais as características evoluíram. Um exemplo são as características das frutas de muitas árvores tropicais, que parecem ser adaptações para dispersão por grandes mamíferos que se extinguiram durante o Pleistoceno (Janzen e Martin 1982). Um caráter que evoluiu originalmente para uma função ou mesmo para nenhuma em particular pode ser empregado por um organismo para uma função inteiramente diferente, mas sua função atual não pode ser encarada como sua *raison d'être* adaptativa. Nossas mãos não evoluíram na sua forma atual para que pudéssemos tocar piano. Darwin indicou em *A Origem das Espécies* que as suturas no crânio de mamíferos jovens "foram produzidas como uma bela adaptação para auxiliar o parto e, sem dúvida, elas o facilitam ou podem ser indispensáveis para este ato"; mas, como as suturas ocorrem nos crânios de filhotes de aves e répteis, que apenas têm de eclodir de um ovo que se parte, nós podemos inferir que essa estrutura surgiu das leis de crescimento e foi utilizada vantajosamente no parto dos animais superiores". Gould e Vrba (1982) propuseram o termo *exaptação* para descrever características que agora promovem valor adaptativo, mas que não se desenvolveram por seleção natural para seu atual papel.

- É uma supersimplificação dizer que as características se desenvolvem para "adaptar as espécies a seus ambientes", como se a evolução por seleção natural meramente consistisse de soluções aos problemas que o ambiente oferece (Lewontin 1983). Os organismos promovem suas próprias pressões seletivas e engendram sua própria evolução ao evoluir para novos papéis ecológicos. Muitos organismos encetaram apenas recentemente um novo modo de vida, para o qual, de modo algum, estão adaptados de maneira ótima. Melros aquáticos (*Cinclus*, Figura 3) e certos Hymenoptera aquáticos (Proctotrupidae) são muito semelhantes estruturalmente a seus parentes terrestres e mostram poucas evidências morfológicas de seus hábitos para vida na água (veja o Capítulo 6 de *A Origem das Espécies*, de Darwin).

Em resumo, a justificativa principal para se presumir *a priori* que uma característica é adaptativa não é que essa premissa seja provavelmente verdadeira, mas que é heurística; ela nos impele a realizar pesquisas que irão revelar mais sobre o caráter. Entretanto, se tal pesquisa fracassa em confirmar a hipótese de adaptação, não é razoável insistir que o caráter deva ter alguma função ainda por ser descoberta; é mais razoável considerar hipóteses alternativas que possam iluminar outros aspectos importantes da evolução, tais como a história filogenética e os processos de desenvolvimento. Ainda assim, muitas

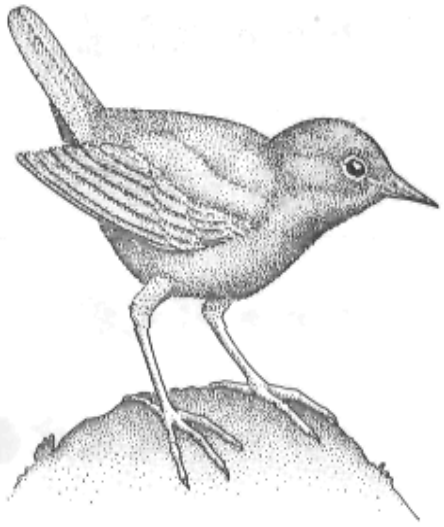


FIGURA 3
O melro aquático americano *(Cinclus mexicanus)*, que apresenta poucas adaptações especiais para seu hábito de forragear debaixo d'água em riachos montanhosas. (Redesenhado a partir de Peterson 1961)

das características que "promovem nossa admiração" são realmente adaptativas, de modo que nos voltaremos agora aos desenvolvimentos recentes na análise da adaptação.

NÍVEIS DE SELEÇÃO

Sob seleção natural ordinária, os alelos aumentam em frequência se favorecem o valor adaptativo de seus portadores relativamente aos indivíduos geneticamente diferentes da mesma população. Por este mecanismo, um caráter não pode aumentar sua frequência se é danoso para o indivíduo, embora bom para a população ou para a espécie. Assim, o altruísmo puro, tal como responder à densidade populacional excessiva tornando-se estéril ou cometendo suicídio (como no mito dos lemingues marchando para o mar para se afogarem), não pode evoluir. Contudo, muitos animais parecem à primeira vista possuir comportamento altruísta e cooperativo e outras características como a reprodução sexual e o processo de mutação também parecem beneficiar o grupo ao invés do indivíduo.

Uma explicação possível para tais características é que mesmo se a seleção natural dentro de populações atua para diminuir a frequência de um alelo, ele pode aumentar na espécie como um todo se a taxa de extinção de populações inteiras é reduzida ou se a taxa de proliferação de novas populações é favorecida pela frequência alta do alelo (Figura 4). Deste modo, a população ou o deme pode ser a unidade de seleção. Williams (1966) apontou, entretanto, que tal SELEÇÃO DE GRUPO (ou SELEÇÃO INTERDÊMICA) raramente será capaz de opor-se à força da seleção individual. A principal razão é que a taxa de mudança da frequência alélica através da seleção individual deve ser amplamente maior que a taxa de mudança pela seleção de grupo, porque o número de organismos individuais é muito maior que aquele das populações e a taxa de substituição de organismos individuais é muito superior. Além do mais, se um caráter individualmente desvantajoso é fixado temporariamente na população através da seleção de grupo, a constituição genética é instável, pois se um alelo individualmente vantajoso surgir novamente por mutação (ou penetrar via fluxo gênico) ele irá aumentar sua frequência. Williams argumentou, portanto, que a seleção de grupo deve ser utilizada como explicação

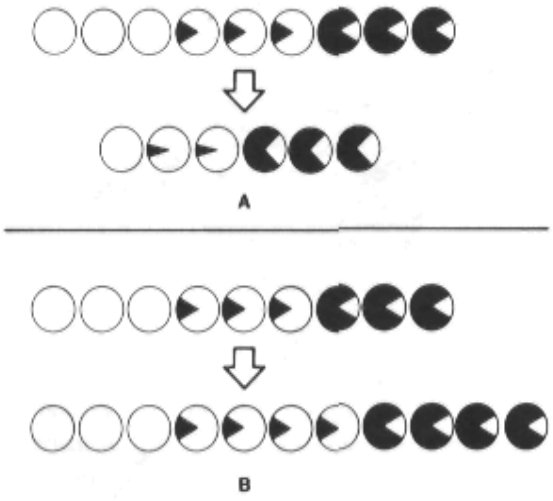


FIGURA 4
Dois modos possíveis de seleção de grupo. Cada círculo representa uma população, com a proporção de cor escura e clara representando a frequência de indivíduos de dois genótipos, 1 (claro) e 2 (escuro). (A) A probabilidade de sobrevivência de uma população aumenta se o genótipo 2 está em alta frequência, embora a seleção individual reduza a frequência desse genótipo nas populações. (B) A probabilidade de fundar novas populações aumenta se o genótipo 2 tem frequência alta. Ao nível individual os genótipos são seletivamente neutros.

em último recurso. Seus argumentos tiveram um forte impacto, mas, como veremos, alguns modelos recentes mostram que a seleção de grupo pode, algumas vezes, ser um mecanismo plausível de evolução. Consideremos primeiramente as explicações alternativas para características que parecem não fornecer benefícios aos organismos individuais.

A adaptação pode ser ilusória

A fim de ilustrar esse princípio, considere que seja vantajoso a longo prazo para uma população que ela seja geneticamente variável e, assim, capaz de se adaptar à mudança ambiental. Entretanto, o polimorfismo balanceado não existe para o benefício futuro que ele pode fornecer em termos de flexibilidade genética; ele existe porque certos modos de seleção estão atuando no presente. O polimorfismo da hemoglobina da anemia falciforme é uma consequência incidental da vantagem do heterozigoto, não um seguro para o futuro. Um caso bem mais complicado é a questão de se as taxas de mutação evoluíram para atingir um nível ótimo. A taxa de mutação será afetada por qualquer gene que influencie as enzimas de reparo do DNA ou a sensibilidade a mutagênicos, tais como a luz ultravioleta, e muitos genes que afetam a taxa de mutação são conhecidos (Capítulo 3). Um alelo que incrementa a taxa de mutação em muitos locos, tal como o mutador de Treffer, *mutT*, na *Escherichia coli*, deve ser ordinariamente eliminado da população porque será herdado juntamente com as mutações que provoca, a maioria das quais, deletérias. Por esse raciocínio, os genes que suprimem a mutação devem ser vantajosos e a taxa de mutação deve evoluir tendendo a zero, ainda que a mutação seja necessária em última instância para a sobrevivência da população.

Surpreendentemente, entretanto, a frequência do alelo mutador *mutT* tipicamente aumenta em frequência em culturas quimostáticas de *Escherichia coli* (Gibson *et al.* 1970), aparentemente porque nesse organismo de reprodução assexual aqueles clones que portam mutações vantajosas recém-induzidas, bem como a *mutT*, apresentam uma vantagem substancial em relação aos clones que não possuem o alelo mutador (Chao e Cox 1983). O alelo mutador é incrementado de carona com as mutações favoráveis que induz (Figura

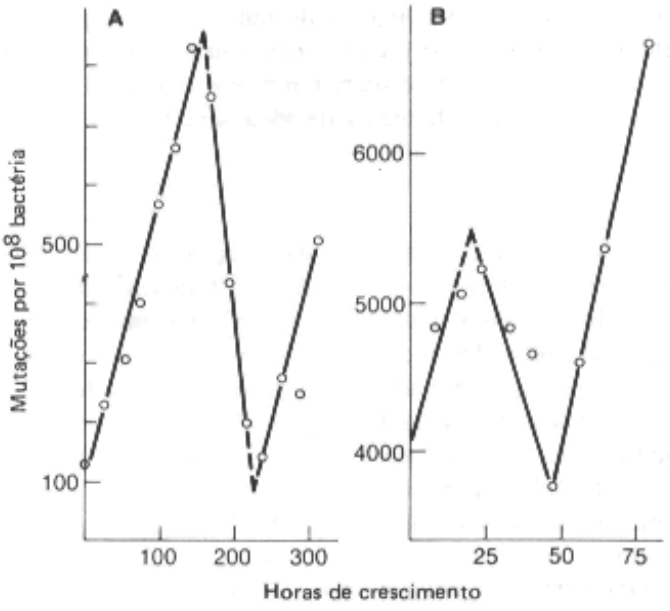


FIGURA 5
Demonstração da "seleção periódica" em *Escherichia coli*. Esse termo refere-se a mudanças rápidas e irregulares na frequência alélica causada pela "carona" em organismos clonais. A população em (A) não possui um alelo mutador; a população em (B) porta o alelo mutador e, assim, possui uma taxa superior de mutação. As mudanças na composição genética ocorrem muito mais rapidamente na população (B); note a diferença na escala dos eixos. A cada intervalo, as populações são testadas para a frequência de um alelo neutro marcador (o eixo *vertical*). *Sua frequência aumenta se uma mutação vantajosa ocorre numa célula portadora* do alelo marcador, de modo que esse clone aumenta em frequência. Quando uma mutação mais vantajosa ocorre numa célula que não apresenta o alelo marcador, o clone não marcado aumenta sua frequência, de modo que a frequência do marcador diminui. Esses eventos ocorrem mais rapidamente na cultura portadora do alelo mutador. Em organismos de reprodução clonal, alelos como os marcadores neutros ou mutadores, portanto, mudam sua frequência de carona com mutações vantajosas. (De Nestmann e Hill 1973)

5). O aumento na frequência do alelo mutador depende de uma baixa taxa de recombinação entre o mutador e as mutações vantajosas (Leigh 1973). Apesar dos alelos mutadores poderam aumentar em populações de laboratório, eles parecem ser raros nas populações naturais de *E. coli* (Chao e Cox 1983).

Seleção individual

Muitas características que parecem, à primeira vista, vantajosas ao nível da população podem ser, na realidade, vantajosas para organismos individuais (Williams 1966). Muitos organismos, por exemplo, reduzem suas taxas reprodutivas à medida que a densidade populacional aumenta. Isto pode ser interpretado ingenuamente como uma adaptação para evitar a superpopulação e a exaustão de recursos. Mas se há uma alta probabilidade de que as pressões da alta densidade possam ser aliviadas posteriormente no tempo de vida

de um indivíduo, a taxa reprodutiva líquida de um organismo pode ser mais elevada a longo prazo se ele utiliza os recursos escassos para seu próprio crescimento e manutenção atrasando a reprodução, ao invés de dispersar recursos em proles que têm pouca chance de sobreviver. (A evolução das estratégias de vida será tratada adiante, neste capítulo).

Seleção gênica

Algumas características são a consequência da seleção ao nível do gene ao invés do organismo. O IMPULSO MEIÓTICO (ou DISTORÇÃO DE SEGREGAÇÃO), onde mais da metade dos gametas de um heterozigoto transportam um alelo é um exemplo disto (Lewontin 1970). Por exemplo, alguns alelos recessivos (*t*) no locus *T* no camundongos doméstico (*Mus musculus*) fazem com que os machos homozigotos sejam estéreis - uma desvantagem óbvia. Entretanto, um macho heterozigoto *+t* produz 80-95 porcento de esperma portador de *t*, de modo que o alelo *t* possui uma vantagem seletiva e irá aumentar sua frequência quando raro. Se a esterilidade e a distorção de segregação são os únicos efeitos desse alelo, ele deve atingir uma frequência de equilíbrio de 0,70 (Lewontin 1962). Um tipo similar de vantagem ao nível gênico é exibido pelos elementos genéticos transponíveis, que podem proliferar dentro de um genoma e serem transmitidos em grandes números através dos gametas (Capítulos 8 e 15). Tais elementos podem aumentar rapidamente em frequência numa população mesmo se apresentarem alguns efeitos deletérios sobre o organismo.

Em muitas espécies, a proporção sexual entre os descendentes no momento do nascimento é 1. Isto não é uma consequência necessária de um mecanismo X/Y de determinação de sexo, uma vez que alguns organismos não apresentam aquela proporção e, mesmo naqueles que o fazem, são conhecidas mutações que alteram a taxa de segregação dos cromossomos X e Y. Também não é óbvio como o valor adaptativo de um indivíduo é favorecido por ter um número igual de filhos e filhas ao invés de, digamos, uma maioria de descendentes do sexo feminino.

Uma explicação amplamente aceita, proposta por Fisher (1930), favorece a seleção dependente da frequência ao nível do gene. Uma vez que cada descendente possui uma mãe e um pai, o número médio de descendentes por indivíduo de um dado sexo é maior para o sexo que é mais raro na população. Assim, se um alelo é mais frequente no sexo mais raro que no mais comum, ele aumentará de frequência na população como um todo. Se numa população com desvio em favor dos machos um alelo A faz com que um indivíduo tenha mais descendentes fêmeas que machos, este alelo se tornará mais frequente entre as fêmeas da próxima geração e, deste modo, terá sua frequência aumentada devido ao maior sucesso reprodutivo médio deste sexo. Ao contrário, um alelo que faça o conjunto de descendentes de um indivíduo tender a favor de machos irá aumentar numa população dominada por fêmeas. Um alelo que induza seus portadores a investirem igualmente em filhos e filhas, consequentemente, não será substituído por qualquer outro que desvie a proporção sexual para um ou outro sexo. A evolução das proporções sexuais e fenômenos relacionados é tratada em detalhe por Charnov (1982).

Seleção de parentesco

Suponha que uma mutação cause a coloração brilhante em uma espécie normalmente com coloração críptica e de gosto desagradável de borboleta e que os predadores

aprendam, predando e provando o mutante, a evitar todos os membros daquela espécie, tanto os aposemáticos quanto os crípticos. Tal mutação não pode aumentar sua frequência, uma vez que os benefícios são distribuidos igualmente aos portadores do alelo em questão e dos alelos alternativos, enquanto que o "custo" da mortalidade é suportado somente pelos portadores da mutação. Se, por outro lado, os predadores aprendem a evitar somente o fenótipo de coloração brilhante, o alelo pode aumentar sua frequência, porque o custo da mortalidade tem a consequência de beneficiar indivíduos que portam outras cópias do alelo, as quais são idênticas por descendência àquelas perdidas por predação. Assim, a mudança na frequência de alelos depende tanto da influência direta da característica sobre o organismo individual quanto de seu efeito indireto: o aumento (ou diminuição) no valor adaptativo que o traço acarreta para indivíduos aparentados que portam outras cópias do alelo.

Essa combinação de efeitos diretos e indiretos, denominada VALOR ADAPTATIVO INCLUSIVO ("inclusive fitness") (Hamilton 1964), pode ser expressa como

$$w_i = a_i + \sum_j r_{ij} b_{ij}$$

Nessa equação, w_i é o efeito do valor adaptativo inclusivo do genótipo i, a_i é o efeito direto da característica sobre o valor adaptativo individual de i, b_{ij} é o efeito da característica individual sobre o valor adaptativo de j, e r_{ij} é um coeficiente de parentesco entre i e j: a fração dos gametas j que é idêntica por descendência nesse loco em relação aos alelos portados por i (Michod 1982). O sinal de somatória indica que o valor adaptativo inclusivo é calculado tomando-se todos os parentes de i em consideração. Assim, um alelo pode aumentar em frequência se é individualmente desvantajoso ($a_i < 0$) na medida que ele conferir uma vantagem suficiente para os parentes do portador. Desse modo esta forma de seleção é conhecida como SELEÇÃO DE PARENTESCO (Maynard Smith 1964). O teorema central da seleção de parentesco, conhecido frequentemente como a "regra de Hamilton", é que uma característica selecionada por parentesco pode aumentar sua frequência se $a_i < \sum_j r_{ij} b_{ij}$: se o custo do caráter ao seu portador em termos de valor adaptativo individual (a_i) é menor que o benefício em valor adaptativo dispensado aos parentes (b_{ij}), ponderado pelo coeficiente de parentesco (r_{ij}) entre o doador e o beneficiário da ação. Uma vez que metade dos genes de um indivíduo são portados, em média, por um filho ou uma filha, metade por um irmão e um quarto dos genes por um sobrinho ou sobrinha, a esterilidade poderia teoricamente evoluir se esse sacrifício do valor adaptativo individual aumentasse, numa proporção equivalente, o sucesso reprodutivo de mais de dois filhos ou irmãos ou, então, mais de quatro sobrinhos ou sobrinhas.

A teoria da seleção de parentesco é consideravelmente mais complexa do que a versão simples da regra de Hamilton indica (Michod 1982), uma vez que ela deve levar em conta vários aspectos da estrutura da população, assim como diferenças entre indivíduos interagentes no seu sucesso reprodutivo esperado. Por exemplo, o cuidado parental é uma forma de seleção de parentesco; uma fêmea de mamífero não se beneficia por amamentar seus filhotes, mas ela está favorecendo a sobrevivência de seus próprios genes, metade dos quais, em média, são portados por cada descendente. Embora o grau de parentesco recíproco entre pais e filhos seja o mesmo, nós ordinariamente esperaríamos que os pais se sacrifiquem mais por seus filhos que vice-versa, uma vez que o produto do futuro reprodutivo provável de um adulto que já se reproduziu é menor que aquele

de seus descendentes. Entretanto, se os descendentes têm uma probabilidade baixa de sucesso reprodutivo, eles podem propagar indiretamente seus genes auxiliando seus pais a criar seus irmãos. Isto pode explicar porque certas aves e mamíferos auxiliam seus pais a criar uma ou mais ninhadas antes de se lançarem à sua própria reprodução (Emlen 1984). Esta é também uma das principais teorias da evolução dos insetos eussociais (térmitas, formigas e algumas vespas e abelhas), nos quais alguns indivíduos se tornam operárias estéreis, criando irmãos e meio-irmãos, ao invés de seus próprios descendentes (West-Eberhard 1975, Wilson 1975, Brockmann 1984). Em muitos destes insetos, rainhas estabelecidas possuem uma vida reprodutiva prolongada, bem sucedida, enquanto que a chance de que uma rainha jovem solitária venha a se reproduzir com sucesso é muito baixa. Além disso, em algumas vespas sociais, as operárias podem se tornar reprodutivas se a rainha morre, de modo que, ficando no ninho, elas possuem ao menos uma pequena expectativa de se reproduzirem.

Pelo fato da evolução do auto-sacrifício exigir que os benefícios sejam dispensados aos parentes, o endocruzamento, que tende a estruturar as populações em grupos de parentes (Capítulo 5), geralmente (embora nem sempre) favorece a evolução de tais características (Michod 1982). Isto também é evidente em outra classe de modelos de seleção de parentesco, os modelos estruturados na família (Wade 1979, Michod 1982). Suponha que uma população seja estruturada, como ocorre entre aves jovens antes que deixem o ninho, de modo que as interações entre parentes sejam mais frequentes do que em indivíduos ao acaso. Um alelo A influencia seu portador a ser gentil com seus companheiros de ninho, talvez evitando que ele venha a competir de modo demasiadamente intenso pelo alimento trazido pelos pais. A sobrevivência de tais indivíduos será algo menor que aquela de seus irmãos de genótipo *aa*, mais competivos e bem alimentados. Daí, dentro de cada ninho, a frequência de A diminui (Williams e Williams 1957). Entretanto, o número médio de jovens criados até a independência a partir de ninhos que abrigam portadores de A pode ser maior que daqueles ninhos nos quais todos os pássaros competem intensamente (genótipo *aa*), com a maioria perdendo a competição. Se assim for, a produtividade dos ninhos com aves portadoras de A é maior, de modo que o alelo A aumenta sua frequência na população como um todo (Figura 6). Deste modo, a seleção de parentesco pode ser encarada como consistindo de dois componentes (Wade 1980a): a seleção individual, que sempre se oporá à evolução do altruísmo, e a seleção entre famílias ou grupos de parentesco, que pode favorecê-lo.

Wade (1980b) forneceu um exemplo de seleção de parentesco a partir de experimentos com o besouro da farinha, *Tribolium confusum*, no qual as larvas comem ovos e, desse modo, agem como canibais (Figura 7). Em algumas populações experimentais foram oferecidos às larvas ovos retirados ao acaso da população, enquanto em outras os ovos eram irmãos ou meio-irmãos de larvas mais velhas. Cada geração foi produzida tanto dos canibais quanto dos que sobreviveram ao canibalismo. Ao longo de oito gerações a taxa de canibalismo declinou naquelas populações cujas larvas se alimentavam de seus próprios parentes e o efeito foi mais pronunciado quando as larvas eram supridas com ovos de irmãos que de meio-irmãos, como prevê a teoria da seleção de parentesco. Entretanto, o canibalismo declinou somente naquelas populações que foram divididas em subpopulações endocruzantes, não naquelas que possuiam uma estrutura reprodutiva aleatória. Assim, os resultados estão de acordo com a teoria de que o altruísmo (i.é, evitar o canibalismo) pode evoluir através da produtividade diferencial de grupos de parentesco que diferem na composição genética.

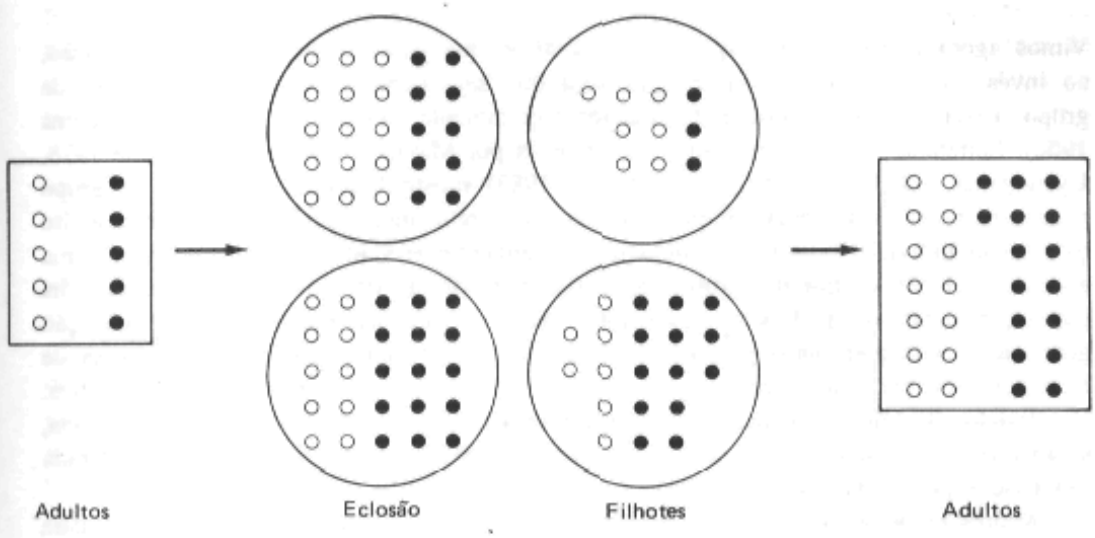


FIGURA 6
Uma representação altamente diagramática de um modelo de evolução de cooperação através de seleção de parentesco estruturada na família. A frequência do genótipo cooperativo (●) varia entre ninhos na eclosão; embora possa ser selecionada negativamente em interações com o genótipo mais competitivo (o), a produtividade das famílias com uma alta frequência do genótipo cooperativo é maior, de modo que a frequência do genótipo medida no estágio adulto aumenta.

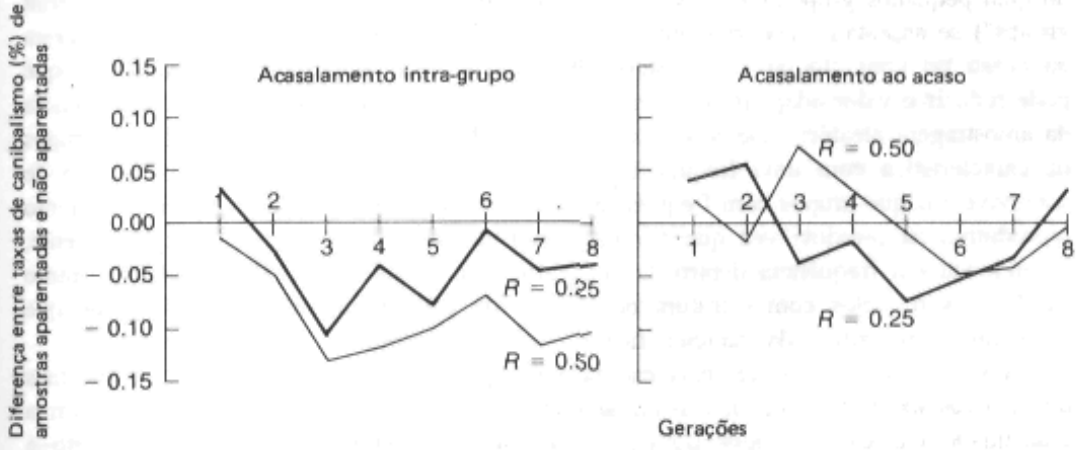


FIGURA 7
A diferença nas taxas médias de canibalismo em populações experimentais de *Tribolium* nas quais as larvas foram alimentadas com ovos de parentes (irmãos completos, R = 0,50; ou meio-irmãos, R = 0,25), comparada às populações cujas larvas foram alimentadas com ovos de indivíduos não aparentados (a linha zero). Tanto o sistema de acasalamento quanto o grau de parentesco afetaram a rapidez com que o canibalismo declinou devido à mudança genética. (De Wade 1980b)

SELEÇÃO DE GRUPO

Vimos agora maneiras pelas quais características que parecem beneficiar a população, ao invés do indivíduo, podem evoluir sem que seja necessário invocar a seleção de grupo, a qual têm sido considerada uma força geralmente inefetiva de evolução (Williams 1966). Entretanto, modelos matemáticos (revistos por Maynard Smith 1976a, Wade 1978, Uyenoyama e Feldman 1980, D.S. Wilson 1983) mostraram que a seleção de grupo pode tomar diversas formas e que em algumas circuntâncias pode sobrepujar o efeito da seleção individual contra um alelo individualmente desvantajoso. É útil (Uyenoyama e Feldman 1980) definir um grupo como a menor coleção de indivíduos dentro de uma população, dentro do qual os valores adaptativos genotípicos não dependem da composição genética de qualquer outro grupo. A seleção de grupo, então, é a variação na taxa de incremento ou extinção entre tais grupos, como uma função de sua composição genética. Os modelos de seleção de parentesco estruturados na família, discutidos na seção prévia, se adequam a esta definição: a seleção de parentesco pode, algumas vezes, ser considerada um caso especial da seleção de grupo.

Muitos modelos de seleção de grupo (p.ex., Levin e Kilmer 1974, Aoki 1982) tratam o caso hipotético no qual a probabilidade de extinção entre populações semi-isoladas é relacionada inversamente à frequência de um alelo que sofre seleção contrária dentro das populações. Tal alelo pode aumentar sua frequência dentro das populações através da deriva genética e, desse modo, criar variação na taxa de extinção entre populações. Em tais modelos, a seleção de grupo pode sobrepujar a seleção individual somente se a taxa de fluxo gênico entre as populações for baixa e estas forem muito pequenas ou se a força da seleção individual for muito fraca. Assim, esses modelos tendem a não favorecer a seleção de grupo.

Por outro lado, a seleção de grupo pode ser forte quando ela resulta da produtividade diferencial de grupos. Por exemplo, D.S. Wilson (1980), entre outros, propôs um modelo no qual pequenos grupos de indivíduos (GRUPOS BASEADOS EM CARACTERÍSTICAS - "trait groups") se assentam aleatoriamente em porções de hábitat apropriado após se cruzarem ao acaso no conjunto de cruzamentos. A frequência de um alelo "altruístico" A que pode reduzir o valor adaptativo individual irá variar entre grupos como uma consequência da amostragem aleatória. Devido à ação altruísta dos indivíduos portadores de A, grupos da característica com uma frequência alta de A apresentam uma maior proporção de sobreviventes que grupos com frequência baixa e, assim, contribuem mais para o conjunto reprodutivo na próxima vez que o cruzamento aleatório tiver lugar. Consequentemente, A aumenta em frequência dentro de cada grupo da característica. Este modelo é muito similar aos modelos com estrutura de seleção de parentesco, exceto pelo fato de que os membros no grupo da característica não são aparentados.

A seleção de grupo foi mais estudada em populações teóricas que nas reais, mas uns poucos exemplos podem ilustrar seu efeito. Os alelos recessivos t, que causam a esterilidade em camundongos domésticos machos, são sujeitos, como vimos, tanto à seleção gênica quanto à individual, as quais, atuando conjuntamente, devem produzir uma frequência de equilíbrio de 0,70. Entretanto, numa colônia grande, a frequência alélica pareceu ser estável em 0,36. Lewontin (1962), utilizando um programa de computador que simulou o processo de seleção natural e a deriva genética em tal população, descobriu que a discrepância poderia ser explicada se a população fosse subdividida em pequenos demes, cada um com aproximadamente dois machos e quatro

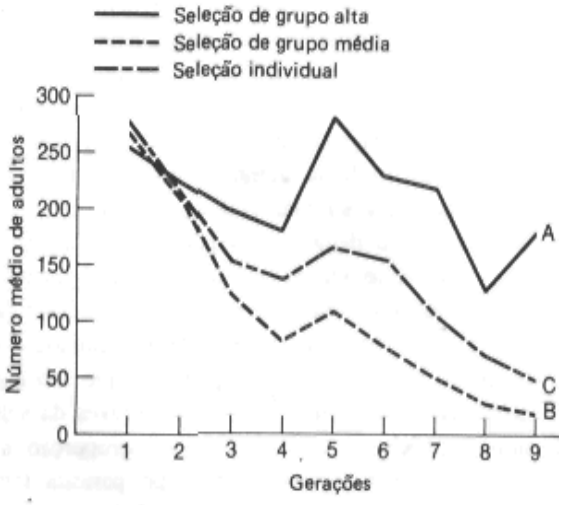
fêmeas. Alguns de tais demes perdem seus alelos *t* por deriva genética e, assim, persistem, enquanto outros demes experimentam um aumento na frequência de *t* de modo que todos os machos sejam homozigotos e, portanto, estéreis. Tais demes se extinguirão. A extinção de demes com uma frequência alta de *t* reduz a frequência do alelo na população como um todo. Esta pode não ser a história toda, porque muitos aspectos da biologia complexa do alelo *t* não foram levados em consideração, mas apresenta um caso plausível no qual a seleção operando em três níveis - o gene, o organismo e o deme - atua para moldar a composição genética da população.

Os parasitologistas têm afirmado que os parasitas produzem efeitos menos danosos sobre seus hospedeiros se sua associação é antiga do que se é recente. Existem diversas explicações possíveis para este fato, incluindo a evolução da resistência pelo hospedeiro (Capítulo 16). É possível, entretanto, que sob algumas circunstâncias, um parasita possa desenvolver uma virulência menor através da seleção de grupo (D. S. Wilson 1983). Se um hospedeiro é enfraquecido em proporção à taxa reprodutiva de seus parasitas, a seleção individual dentro do grupo parasita (isto é, os parasitas dentro de um único hospedeiro) favorece a alta fecundidade, mas a seleção de grupo favorece a fecundidade baixa; todo o grupo de parasitas pode morrer se o hospedeiro morre. O vírus mixoma, por exemplo, introduzido na Austrália para controlar os coelhos europeus (*Oryctolagus cuniculus*) causou imensa mortalidade de início. Em poucos anos, entretanto, os níveis de mortalidade eram inferiores, tanto devido ao desenvolvimento de resistência pelos coelhos quanto porque os vírus desenvolveram uma virulência menor (Fenner 1965, May e Anderson 1983). Devido ao vírus ser disperso por mosquitos que se alimentam somente em coelhos vivos, a chance de transmissão a partir de coelhos que portam a alta carga de vírus de genótipo virulento é reduzida, porque tais coelhos são, provavelmente, os primeiros a morrer.

A teoria de Fisher (1930) sobre a proporção sexual, considerada no começo deste capítulo, prevê que numa população panmítica a proporção sexual no momento do nascimento irá evoluir tendendo a 1. Alguns organismos, entretanto, tais como certos ácaros nectarívoros (*Rhinoseius*) que são transportados de flor a flor por beija-flores (*Trochilidae*), apresentam mais descendentes fêmeas que machos. Isto pode ser explicado através de um modelo de seleção de grupo da característica (Colwell 1981, Wilson e Colwell 1981). Se os ácaros se reproduzem dentro da flor e um ou poucos machos podem inseminar todas as fêmeas, grupos de ácaros que possuam uma alta frequência de alelos desviando a proporção sexual em favor das fêmeas contribuem com mais descendentes ao conjunto passível de dispersão do que os grupos que não possuem tal alelo. Wilson e Colwell (1981) apresentam algumas evidências indiretas de que o modelo de seleção de grupo se aplica aos ácaros transmitidos por beija-flores.

A evolução dentro das populações do besouro da farinha *Tribolium castaneum*, parcialmente devido à vantagem individual do canibalismo, tende a causar um decréscimo no tamanho populacional. Wade (1977) demonstrou que a seleção de grupo imposta artificialmente para grandes tamanhos de população em *Tribolium* pode contrabalançar a tendência dessas populações de evoluir para tamanhos menores pela seleção individual (Figura 8). Assim, tanto a informação teórica quanto a empírica indicam que a seleção de grupo pode ser uma força mais importante na evolução do que frequentemente têm se pensado. Contudo, não se sabe o suficiente para se dizer o quão frequentemente as condições que favorecem a seleção de grupo ocorrem na natureza e, no presente momento,

FIGURA 8
Números médios de adultos do besouro *Tribolium castaneum* em populações evoluindo através de seleção de grupo para tamanho populacional alto (A) e baixo (B) e somente através da seleção individual (C). A seleção individual (C) causa um declínio no tamanho populacional, um efeito interessante em si próprio. Isto pode ser favorecido (A) ou contrabalançado (B) através da seleção de grupo, que foi imposta pela propagação de novos demes, em cada geração, apenas a partir daqueles demes que possuíam as densidades mais elevadas (A) ou mais baixas (B) na geração anterior. Em (C) todos os demes foram propagados em cada geração - não houve extinções. (Segundo Wade 1977)



a seleção de grupo ainda não obteve ampla aceitação como explicação provável de muitos fenômenos evolutivos.

ABORDAGENS TEÓRICAS À ADAPTAÇÃO MODELADORA

Nada nas equações de seleção da teoria clássica da genética de populações (Capítulo 6) nos diz porque o fenótipo de um genótipo deve afetar seu valor adaptativo de qualquer modo particular. O problema em constituir modelos da evolução de características particulares, tais como a proporção sexual ou o comportamento altruístico, é construir modelos razoáveis da relação entre fenótipo e valor adaptativo. Isto é o que é feito, por exemplo, nas teorias da evolução das proporções sexuais, nas quais o valor adaptativo de um genótipo que produz um sexo em excesso é escrito como uma função decrescente da proporção daquele sexo numa população ou grupo. Todos os modelos que consideramos até agora neste capítulo foram desenvolvidos matematicamente a partir das equações de frequência alélica da genética de populações, embora eu tenha apresentado apenas descrições verbais dos modelos.

Recentemente, nos últimos anos, têm sido desenvolvidos numerosos modelos da evolução de certas características em termos de fenótipo, ao invés de genótipos. Estes são modelos de modo geral chamados de "modelos ótimos", porque tentam determinar quais, dentre uma variedade de fenótipos hipotéticos, seriam os mais aptos, ou ótimos, e presumem que um genótipo que especifique tal fenótipo seria fixado. Ao ignorar as complexidades da segregação mendeliana, tais modelos tratam a população como se fosse assexual e partem da premissa de que, enquanto existir variação herdável para a característica, os detalhes da herança podem ser ignorados. Para alguns casos, tais como aqueles favorecendo o polimorfismo ou o desequilíbrio de ligação, esses modelos claramente não são apropriados.

Os modelos ótimos têm sido criticados com base em que os organismos raramente, se é que alguma vez o fazem, alcançam o estado ótimo e que os modelos são difíceis de serem testados porque se as características de um organismo se desviam do ótimo previsto é difícil dizer quais das premissas do modelo são falsas. Os proponentes dos

modelos ótimos (p.ex., Maynard Smith 1978a, 1982, Pyke 1984) sustentam que, a despeito de seu nome, eles não partem da premissa de que os organismos são adaptados otimamente. Ao invés disso, os organismos estão aquém do ótimo devido às várias restrições que devem ser compreendidas e incorporadas nos modelos. Maynard Smith (1978a) afirma que os modelos ótimos incorporam, normalmente, dois tipos de restrições, por especificarem tanto a variedade de fenótipos possíveis sobre os quais a seleção pode operar quanto os fatores que, presume-se, não se alteram. Por exemplo, um modelo de evolução de tamanho de ninhada pode partir da premissa de que o tamanho do ovo pode variar livremente dentro de certos limites, mas que a quantidade de matéria que o organismo pode alocar aos ovos é fixa. As premissas do modelo devem tomar em consideração não somente as restrições físicas, mas também aquelas que surgem da história evolutiva de um organismo. Ao se fazer um modelo da evolução do metabolismo nos mamíferos, seria necessário levar em conta não somente a segunda lei da termodinâmica, mas também a incapacidade dos mamíferos de fotossintetizar - que é uma consequência de sua história evolutiva.

Modelos ótimos: a evolução de dietas ótimas

Os modelos ótimos são de dois tipos: os independentes e os dependentes da frequência (Maynard Smith 1982). A fim de exemplificar modelos independentes da frequência, consideremos a forma mais simples (MacArthur e Pianka 1966, Charnov 1976) de um modelo de dieta ótima para um predador que se depara com dois ou mais tipos de alimento potencial. O modelo é independente da frequência porque presume que o ótimo para um forrageador individual não é afetado pelo que os outros membros da população estão comendo (como aconteceria se isto causasse o esgotamento do suprimento alimentar). Entre outras numerosas premissas, temos que o valor adaptativo de um forrageador aumenta linearmente com sua ingestão total de calorias ou alguma outra medida de valor alimentar e que um determinado tipo de item alimentar toma um certo tempo para ser manipulado, o que diminui o tempo que o animal pode gastar procurando por mais alimento. A dieta ótima, então, é uma que maximiza o número de calorias consumidas (E) por unidade de tempo (T).

Para simplificar, presumamos que existem dois tipos de alimento, que são encontrados em taxas de λ_1 e λ_2 itens por segundo, respectivamente, durante T_s segundos de tempo de busca, e que esses tipos fornecem E_1 e E_2 calorias por item e ainda que o predador, uma vez que capture uma presa, deve gastar h_1 segundos para manipular um item do tipo 1 e h_2 no tipo 2. A teoria prevê que (Quadro A) seria ótimo para o predador comer apenas o tipo de presa que fornece mais calorias por unidade de tempo de manipulação, se esse tipo de alimento é suficientemente abundante. Se agruparmos diversos tipos de presas em termos de seu valor alimentar por unidade de tempo de manipulação (E/h) então, de acordo com este modelo, um animal nunca deve se especializar em um tipo de alimento relativamente inferior, independente de sua abundância, e um certo tipo de alimento ou seria comido sempre que encontrado ou não o seria de modo algum (i.é, não devem existir "preferências parciais"). Nos estudos experimentais, feitos especialmente com aves e abelhas, os animais têm confirmado essas previsões num certo grau, mas raramente ao pé da letra; em geral eles mostram preferências parciais. Este, entretanto, é apenas o mais simples dentre uma grande variedade de modelos de dieta ótima e de forrageio ótimo, nos quais as premissas variam de modelo

A *Um Modelo de Dieta Ótima*

Os ítens de presa dos tipos 1 e 2 fornecem uma recompensa em calorias de E_1 e E_2 por ítem, respectivamente; são encontrados em taxas λ_1 e λ_2, e necessitam períodos de manipulação h_1 e h_2 quando capturados (Charnov, 1976; veja o texto). Um predador não seletivo (um generalista) forrageando durante o tempo T_s irá obter $E = \lambda_1 T_s E_1 + \lambda_2 T_s E_2$ calorias se não rejeita nenhuma presa, e o tempo total dispendido será $T = (T_s) + (\lambda_1 T_s h_1 + \lambda_2 T_s h_2)$, onde os termos entre parênteses representam o tempo total de busca e de manipulação, respectivamente. Assim, a taxa média de ingestão será

$$\frac{E}{T} = \frac{\lambda_1 E_1 + \lambda_2 E_2}{1 + \lambda_1 h_1 + \lambda_2 h_2}$$

Suponha que o tipo 1 de presa seja mais lucrativo que o tipo 2, no sentido de que fornece mais calorias por unidade de tempo de manipulação ($E_1/h_1 > E_2/h_2$). Então, a dieta ótima deve consistir somente do tipo 1 apenas se

$$\frac{\lambda_1 E_1}{1 + \lambda_1 h_1} > \frac{\lambda_1 E_1 + \lambda_2 E_2}{1 + \lambda_1 h_1 + \lambda_2 h_2}$$

isto é, se a taxa média de ingestão é maior para um especialista no tipo 1 que para um generalista. Com um pouco de álgebra isso se reduz para

$$\frac{\lambda_1 E_1}{1 + \lambda_1 h_1} > \frac{E_2}{h_2}$$

de modo que a especialização é favorecida se a taxa média de ingestão do especialista é maior que as calorias ganhas por unidade de tempo de manipulação de um ítem presa do tipo menos lucrativo. Note que a abundância do tipo mais lucrativo (λ_1) afeta se um predador deve ou não se especializar nele, enquanto a abundância do tipo menos lucrativo não o faz (λ_2 foi retirado da inequalidade).

para modelo (Pyke 1984). Os modelos de forrageio ótimo são importantes por darem conta de um aspecto importante do nicho ecológico de uma espécie animal, que é a amplitude de sua dieta (Capítulo 16). Em contraste com as especulações de que a competição interespecífica pode ser a principal força de seleção a favorecer dietas especializadas, os modelos de forrageio ótimo prevêm que a especialização pode simplesmente surgir como resposta a diferenças na qualidade e abundância de diferentes tipos de alimentos.

Estratégias evolutivamente estáveis

Os modelos ótimos dependentes da frequência são aqueles nos quais a "estratégia" ideal (i.é, o fenótipo) de um indivíduo depende das estratégias dos outros indivíduos na população. O termo "estratégia" é natural neste contexto, porque a maioria desses modelos é derivada da teoria matemática dos jogos. Do modo como é utilizado na teoria evolutiva, o conceito central é o da ESTRATÉGIA EVOLUTIVAMENTE ESTÁVEL, ou EEE[1] (Maynard

[1] N.T. "Evolutionarily Stable Strategies" com a sigla ESS.

Smith e Price 1973), definida por Maynard Smith (1982) como "uma estratégia tal que se todos os membros de uma população a adotarem nenhuma estratégia mutante pode invadi-la sob a influência da seleção natural". Uma estratégia é "uma especificação do *que um indivíduo fará numa situação na qual pode se encontrar". Uma estratégia pode* ser pura, significando que um indivíduo sempre terá o mesmo fenótipo, ou pode ser mista, quando o fenótipo do indivíduo varia, como frequentemente é o caso no comportamento animal. Uma estratégia mista é a descrição do fenótipo variável de um indivíduo, não um polimorfismo genético.

Os modelos de EEE têm sido empregados principalmente para analisar o comportamento animal (especialmente os conflitos entre indivíduos), a proporção sexual e fenômenos correlatos (Charnov 1982) e padrões de crescimento das plantas. Uma das primeiras aplicações foi na análise do comportamento de combate nos animais. Em muitas espécies, os encontros agressivos consistem principalmente em exibições de ameaças ritualizadas, raramente ocorrendo a escalada ao ponto do dano físico a qualquer dos animais (Figura 9). No passado, alguns autores presumiam que a ritualização teria evoluído para o bem da espécie: uma população de antílopes com cornos afiados rapidamente se extinguiria se cada conflito entre machos ocorrido em função de parceiras sexuais levasse à morte. Entretanto, um modelo de EEE demonstra que a ritualização pode evoluir através da vantagem individual. Considere como uma premissa que existem duas estratégias puras possíveis: a do "falcão", que inclui luta corporal até que um dos oponentes se fira ou recue, e a do "pombo", que recua assim que o oponente ameace começar a luta. Presuma também que o vencedor da luta obtém um recurso (tal como alimento ou parceiro sexual) que aumenta seu valor adaptativo numa quantidade V e que o dano físico diminua o valor adaptativo numa quantidade C. Um modelo teórico de jogos (Quadro B) mostra que "pombo" nunca é uma EEE (i.é, um genótipo "falcão" será capaz de aumentar em frequência numa população de "pombos") e que "falcão" é uma EEE se $V > C$, mas não se $C > V$. Se, entretanto, existe uma estratégia adicional, a estratégia mista I, que especifica que um indivíduo se portará como "falcão" com probabilidade P e como "pombo" com probabilidade $1 - P$, então se $C > V$, I é uma estratégia evolutivamente estável quando $P = V/C$. Isto sugere que a frequência ou intensidade da agressão (P) deve ser escalada até o valor do recurso (em termos de valor adaptativo) relativo ao custo do dano físico. Isto pode explicar a impressão dos naturalistas de que espécies com armas particularmente perigosas parecem apresentar mais comportamento agressivo ritualizado que aquelas que não são equipadas do mesmo modo.

Os modelos de EEE têm sido empregados para analisar numerosos problemas: deve um pai cuidar de seus ovos ou abandoná-los para produzir mais descendência? Se os descendentes se beneficiam de um período prolongado de cuidado paterno, mas os pais se beneficiam em focalizar suas atenções em outra ninhada, qual é a solução ótima para o conflito? É vantajoso para um macho realizar exibições e atrair tanto as fêmeas quanto ataques de outros machos, ou permanecer próximo a machos que estejam realizando a exibição e interceptar as fêmeas sem exibir o comportamento? Um amplo campo da ecologia comportamental e da sociobiologia (E.O. Wilson 1975, Maynard Smith 1982, Krebs e Davies 1984) desenvolveu-se em torno dessas questões. Para muitos dos modelos, a evidência é pouca ou não decisiva, mas em muitos casos existe concordância qualitativa com as previsões e, outras vezes, também a concordância quantitativa. Por exemplo, porções de esterco de bovinos são o ponto de encontro de acasalamento da mosca *Scatophaga stercocaria* e a atratividade do esterco às fêmeas varia com a idade do

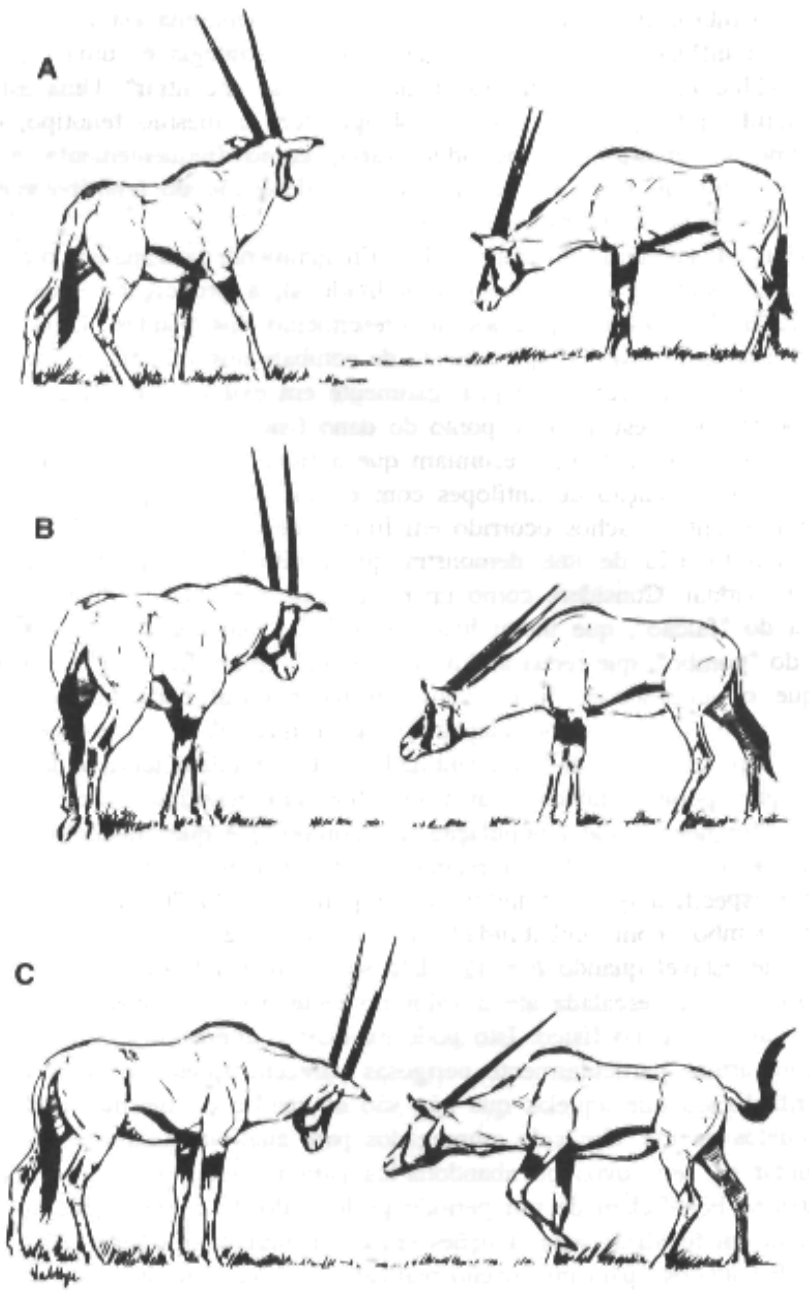


FIGURA 9
Comportamento agressivo ritualizado no órix da África oriental (*Oryx beisa*). (A) O macho subordinado (à direita) responde ao macho dominante com o abaixamento de sua cabeça. Os cornos são mantidos numa posição ereta, que o capacita a enfrentar um ataque, tipicamente atingindo o agressor. (B) À medida que o macho dominante intensifica sua ameaça (girando seus cornos para a frente), o macho subordinado assume uma atitude mais submissa, que se torna tão extrema (C) a ponto de deixá-lo indefeso a um ataque. O macho dominante intensificou sua exibição, mas provavelmente não atacará seu oponente submisso. (De Walther 1984)

B *Análise de EEE de Conflito Animal*

Tome como premissa, seguindo Maynard Smith (1982), que existem duas estratégias (fenótipos). O Falcão (H) luta fisicamente até que seja ferido (com um custo C no valor adaptativo) ou até que seu oponente recue (quando o Falcão ganha o recurso e têm um ganho V no valor adaptativo). O Pombo (D) recua quando ameaçado por H, e nem ganha nem perde naquela disputa em termos de valor adaptativo. Se dois Pombos se encontram, um ganha o recurso, de modo que o ganho médio de um Pombo em tais encontros é $V/2$. Um Falcão que encontra outro falcão vence com a probabilidade de 1/2, e tem a mesma probabilidade de derrota, de modo que a recompensa média é $V/2 - C/2$. Temos, assim, uma "matriz de recompensa"

	Oponente	
Recompensa para	H	D
H	$\frac{1}{2}(V - C)$	V
D	0	$V/2$

O valor adaptativo do fenótipo i é $w(i)$; se $w(i) > w(j)$ quando o fenótipo é raro, o fenótipo i é uma EEE. Se $E(i,j)$ é recompensa num conflito com j, $E(i,i)$, que é a recompensa para i num conflito com i, e assim por diante, então, para quaisquer duas estratégias I e J

$$w(I) = w_o + (1 - p)\ E(I,I) + pE(I,J)$$

$$w(J) = w_o + (1 - p)\ E(J,I) + pE(J,J)$$

onde p e $1 - p$ são as frequências de J e I na população e W_o é uma linha básica de valor adaptativo. Se J é um mutante raro e I uma EEE, então $w(I) > w(J)$, por definição. *Das expressões acima, isso será verdadeiro apenas se* $E(I,I) > E(J,I)$ *ou se* $E(I,I) = E(J,I)$ e $E(I,J) > E(J,J)$.

Se Pombo (D) fosse uma EEE, $I = D$, $J = H$; mas uma vez que $E(D,D) < E(H,D)$ (isto é, $V/2 < V$), D não é uma EEE. Falcão (H) é uma EEE se $V > C$ (porque $E(H,H) = (V - C)/2$ é maior que $E(D,H) = 0$ se $V > C$). Se $V < C$, nem H nem D são uma EEE. Suponha entretanto que $V < C$ e existe uma estratégia I que favorece atuar como H com probabilidade P e atuar como D com probabilidade $1 - P$. Se os genótipos variam em P, o mais apto será aquele que atuar em cada estratégia com frequência suficiente para sua vantagem ofuscar sua desvantagem. Isto é, ele deve obter uma recompensa esperada igual de cada estratégia adotada aleatoriamente. A partir da matriz de recompensa, as recompensas esperadas por atuar como H e D com as probabilidades P e $1 - P$ são, respectivamente, $P\ (V - C)/2 + (1 - P)\ V$ e $P(O) + (1 - P)\ (V/2)$. Igualando-as e resolvendo para P, $P = V/C$. Esta é uma estratégia evolutivamente estável (Maynard Smith 1982)

esterco. A chance de um macho se acasalar é aumentada quando espera no monte de idade ideal, mas diminui em proporção ao número de outros machos que se congregam no mesmo ponto. A solução é adotar uma estratégia mista, escolhendo montes inferiores à medida que a densidade de machos no esterco superior aumenta, de modo que a probabilidade de acasalamento com sucesso é igualado em estercos de diferentes idades. Parker (1974) apresentou evidências de que as moscas fazem exatamente isso.

ADAPTAÇÃO: TÓPICOS ESPECIAIS

O restante deste capítulo trata de diversas categorias de características que evoluem sob a influência da seleção natural e que têm sido o foco de uma grande quantidade de estudo teórico e empírico nos últimos anos. Por razões de espaço, nas páginas anteriores eu tive que considerar outros tópicos importantes, tais como a evolução das interações sociais, apenas em rápidas pinceladas de teoria. Os tópicos que se seguem estão entre aqueles que possuem amplas implicações na evolução.

A EVOLUÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS BIONÔMICAS

A "bionomia" ("life history") de um organismo se refere a muitas características, incluindo a dispersão, dormência de sementes (nas plantas), tempo de vida, a idade em que a reprodução se inicia, a fecundidade, a frequência da reprodução e o cuidado à prole. Iremos considerar aqui a evolução das principais características demográficas que entram na descrição da dinâmica populacional de uma espécie, ou seja, do padrão específico da idade de reprodução e mortalidade. Procuramos explicar porque alguns organismos, tais como certas espécies de salmão e bambus são SEMÉLPARAS, reproduzindo-se apenas uma vez, enquanto outras são ITERÓPARAS, reproduzindo-se repetidamente; porque algumas espécies, tais como as plantas anuais, se reproduzem no começo de suas vidas, enquanto outras, como as árvores, retardam a reprodução; porque algumas espécies possuem muitos ovos ou sementes e outras poucos; porque algumas são programadas geneticamente para senescência e morte numa idade precoce e outras mais tardiamente (Williams 1966, Stearns 1976, 1977, 1980, Charlesworth 1980). Alguns autores supuseram, no passado, que tais características tinham evoluído para o bem da espécie; que a fecundidade, por exemplo, tinha evoluído apenas na medida necessária para contrabalançar a mortalidade. Autores como Lack (1954) e Williams (1966), entretanto, reconheceram que a seleção natural deve, por definição, favorecer sempre a alta fecundidade, na medida que os fenótipos altamente fecundos não sofram de outras desvantagens que diminuam seu valor adaptativo relativo global. Isto é, eles buscaram explicar as diferentes bionômicas através dos princípios da seleção individual.

Reprodução e sobrevivência específicas da idade

Relembre dos Capítulos 2 e 6 que se uma população consiste de diversas classes etárias, l_x é a probabilidade de sobrevivência desde o nascimento até a idade x, m_x é o número médio de descendentes produzidos por uma fêmea na idade x e a taxa de aumento per capita da população é r, o qual é encontrado a partir da equação

$$\sum_{x=1}^{L} l_x m_x e^{-rx} = 1$$

onde a somatória se estende até L, que é a maior idade atingida por qualquer indivíduo. A taxa de crescimento da população r é a média dos vários valores de genótipos de r, ponderado pelas frequências dos genótipos. Como notamos no Capítulo 6, as diferenças em r são os coeficientes de seleção que prevêem a taxa de mudança de frequência alélica. Desse modo, um genótipo caracterizado por qualquer valor de l_x ou m_x que aumente r deve aumentar em frequência.

Charlesworth (1980) utiliza $P(x)$ para designar a probabilidade de que um indivíduo irá sobreviver do começo ao fim do intervalo etário x. Ele mostra que um aumento no $\log_e P(x)$ aumenta r de uma quantidade $s(x)/T$, onde T é o tempo de geração da população. O elemento importante é $s(x)$, o qual é

$$s(x) = \sum_{y=x+1}^{L} l_y m_y e^{-ry}$$

onde y se refere a cada classe etária, $x + 1$ em adiante - isto é, todas as classes etárias que um indivíduo de idade x pode esperar atingir. Assim, $s(x)$, uma medida do coeficiente de seleção associado com um gene que altera a sobrevivência na idade x, descreve que a fração de contribuição ao crescimento populacional que indivíduos de idade x podem esperar fazer no futuro, dada sua expectativa de sobrevivência e reprodução (l_x e m_y para cada idade y que eles possam alcançar). Necessariamente, então, $s(x)$ declina com a idade (x), uma vez que, com o envelhecimento, os indivíduos podem esperar contribuir menos ao crescimento populacional. Existem duas razões para tal: os indivíduos podem não viver para se reproduzirem novamente, de modo que l_x diminui com a idade e a descendência nascida mais cedo na vida de um indivíduo contribui mais à taxa de crescimento populacional (desde que $r \leq 0$) que aqueles nascidos mais tardiamente, porque se reproduzem mais cedo. Consequentemente, se um gene aumenta a sobrevivência [i.é, aumenta $\log_e P(x)$] atuando numa classe etária jovem x_i, ele irá aumentar o valor adaptativo (r) mais do que se ele aumenta a sobrevivência numa classe etária posterior x_i na mesma quantidade. O mesmo é verdadeiro para a fecundidade: um aumento na fecundidade numa idade x aumenta r numa quantidade $s'(x)$, que é similar a $s(x)$, no sentido em que declina com o envelhecimento.

Consequentemente, a menos que outros fatores entrem em consideração, devemos esperar que os organismos evoluam para se reproduzirem, na maioria dos casos, tão cedo quanto possível após o nascimento. Podemos também explicar a evolução da senescência, isto é, as mudanças degenerativas que ocorrem tardiamente na vida. Claramente não existe seleção contra alelos que produzem efeitos degenerativos após a reprodução ter cessado, pois tais genes já teriam sido propagados à próxima geração. Contudo, até mesmo alelos que possuem um efeito degenerativo tardio na parte reprodutiva do período de vida não serão selecionados contrariamente de maneira muito forte, pois $s(x)$, a força de seleção contra eles, é baixa. Assim, se os genes têm efeitos vantajosos no início da vida mas efeitos pleiotrópicos deletérios em períodos posteriores, eles possuirão uma vantagem seletiva líquida - mas a consequência é a degeneração, o término da reprodução e, em última instância, a morte (Williams 1957).

A coréia de Huntington, por exemplo, uma grave desordem do sistema nervoso humano causada por um alelo dominante, geralmente causa a morte. Mas, devido a não se expressar senão até a idade de 30 ou 40 anos, a taxa reprodutiva líquida dos portadores da doença, 1,0308, é quase tão elevada quanto aquela da população como um todo, 1,0485 (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971), e o alelo não é eliminado tão rapidamente quanto seria se expresso numa idade anterior. Rose e Charlesworth (1981) e Luckinbill *et al.* (1984) descobriram que quando populações de *Drosophila* eram propagadas apenas a partir de ovos depositados tardiamente na vida adulta, as populações evoluíram uma maior longevidade e maior fecundidade em idades mais avançadas, mas a fecundidade mais precoce diminuiu. Desse modo, parece haver uma troca - uma correlação genética negativa - entre as características de valor adaptativo precoce e tardio na vida, como

prevê a teoria pleiotrópica da senescência. Uma consequência dessa teoria, que possui implicações médicas importantes, é que desde que qualquer gene com tais efeitos é sujeito aos mesmos princípios da seleção específica da idade, a senescência possui, provavelmente, numerosas causas, ao invés de uma única causa bioquímica.

Iteroparidade e semelparidade

Até este ponto, a teoria indica que um organismo "ótimo" deve concentrar toda a sua reprodução em uma grande ninhada única na idade mais precoce possível: ele deve ser semélparo. A iteroparidade - a reprodução repetida - pode evoluir, entretanto, por diversas razões. Compare um genótipo semélparo, com fecundidade m_s, com um genótipo iteróparo, que possui uma probabilidade constante de sobrevivência P e uma fecundidade constante m_i em cada idade. Se o valor de r do genótipo semélparo deve exceder aquele do genótipo iteróparo, sua fecundidade precisa ser maior do que o produto reprodutivo conseguida através da reprodução repetida do genótipo iteróparo: $m_s > m_i /(1 - Pe^{-r})$ (Charnov e Schaffer, 1973). Portanto, uma bionomia iterópara pode ser favorecida quando a probabilidade de sobrevivência do adulto é alta e a taxa de crescimento populacional é baixa. A semelparidade, por outro lado, é favorecida quando a probabilidade de sobrevivência do adulto é baixa, como é para plantas anuais, que são, tipicamente, plantas pioneiras que rapidamente são deslocadas por outras espécies na sucessão ecológica.

Em alguns organismos, tais como árvores e muitos peixes, o tamanho do corpo e a fecundidade aumentam ao longo da vida. Se existe uma troca entre o "esforço reprodutivo" numa dada idade e o crescimento e fecundidade subsequentes, r pode ser maximizada através do atraso de pelo menos parte do esforço reprodutivo para idades posteriores. Se até mesmo um leve esforço reprodutivo reduz drasticamente as perspectivas de sobrevivência e reprodução subsequentes, como no salmão (*Onchorhynchus*) que faz uma jornada exaustiva correnteza acima para desovar, a bionomia ótima pode ser a reprodução semélpara, adiada para uma idade em que o grande tamanho e a alta fecundidade tenham sido atingidos (Gadgil e Bossert 1970). Uma troca entre o esforço reprodutivo e a sobrevivência e crescimento subsequentes foi documentada através de comparações entre espécies proximamente aparentadas (Figura 10), assim como dentro de certas populações (p.ex., Harper e White 1974, Snell e King 1977).

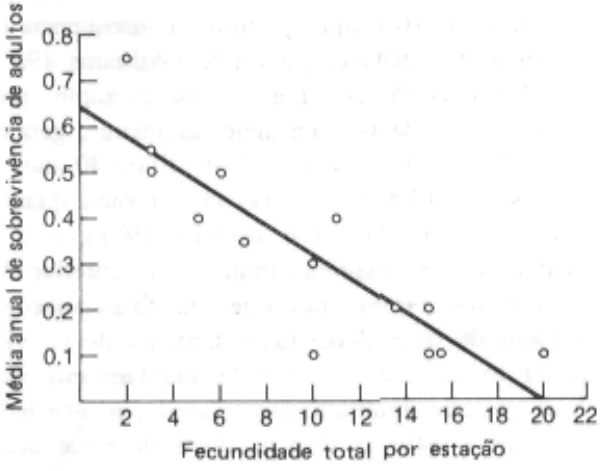


FIGURA 10
Uma ilustração do custo da reprodução: a fecundidade *versus* a sobrevivência em 13 espécies de lagartos (uma representada por duas populações). (De Tinkle 1969)

Tamanho da prole

Um dado esforço reprodutivo pode ser distribuído entre muitos descendentes, cada um dos quais começando a vida como um pequeno ovo ou semente ou recebendo pouco cuidado parental, ou então entre poucos descendentes, cada um dos quais é provido com mais vitelo, endosperma ou cuidado parental. O número ótimo de descendentes para um dado esforço reprodutivo maximiza o número de descendentes que sobrevivem até a idade reprodutiva. Quando a sobrevivência não é muito afetada pelo tamanho inicial, pode ser ótimo depositar numerosos ovos pequenos, como é provável para muitos invertebrados marinhos e peixes com ovos planctônicos que, quase inevitavelmente, sofrem alta mortalidade. Mas em muitos organismos, um maior tamanho de semente ou ovo confere uma maior sobrevivência juvenil; por exemplo, as reservas de energia numa semente afetam a habilidade de um embrião de crescer o bastante para conseguir suficiente luminosidade para a fotossíntese ou construir um sistema radicular suficientemente grande para obter água em quantidade adequada. Em tais casos, a seleção pode favorecer genótipos que produzem menos descendentes de maior tamanho. Do mesmo modo, Lack (1954) descobriu que estorninhos (*Sturnus vulgaris*) apresentam o maior número de descendentes que sobrevivem se eles não depositam mais que cinco ou seis ovos. Os pais são incapazes de alimentar ninhadas maiores adequadamente, de modo que o número de sobreviventes derivados de grandes ninhadas é menor que aquele de ninhadas mais modestas.

Consequências do crescimento populacional dependente da densidade

Numerosos fatores além daqueles que foram considerados influem na evolução de bionomias, e as teorias de sua evolução são correspondentemente diversificadas (Stearns 1976). Um fator importante é a natureza da limitação da população. Usualmente, r diminue de seu valor máximo, r_m (a taxa de incremento natural intrínseco), à medida que a densidade populacional aumenta (Capítulo 2). Entretanto, este declínio difere entre os genótipos (Figura 11), de modo que o genótipo com o r mais elevado numa população densa pode não apresentar o r mais alto quando a população é esparsa e está crescendo exponencialmente. Por exemplo, se a competição é tão intensa que os jovens apresentam alta mortalidade, embora os adultos, uma vez estabelecidos, possuam uma longa expectativa de vida, a seleção pode favorecer a iteroparidade, o atraso da reprodução até que o adulto tenha atingido grande tamanho, e ninhadas pequenas com ovos ou sementes grandes que forneçam uma maior vantagem competitiva ao jovem. Tal organismo apresentará uma baixa taxa de incremento natural intrínseco (r_m).

MacArthur e Wilson (1967) sugeriram que as populações que em geral experimentam crescimento exponencial e são periodicamente reduzidas por fatores catastróficos independentes da densidade tenderão a desenvolver características bionômicas que maximizam a taxa de incremento natural intrínseco e se referiram a essas populações como tendo seleção do tipo *R*. Muitas ervas que colonizam espaços de solo aberto podem se adequar a essa descrição. Em contraste, uma bionomia que otimiza a habilidade competitiva, mas está associada a uma baixa taxa de incremento natural intrínseco, pode evoluir em populações que são reguladas tipicamente próximas à capacidade de suporte (K); eles se referiram a tais populações como tendo seleção do tipo *K*. Os albatrozes (*Diomedea*), por exemplo, nidificam em ilhas oceânicas em grandes colônias e,

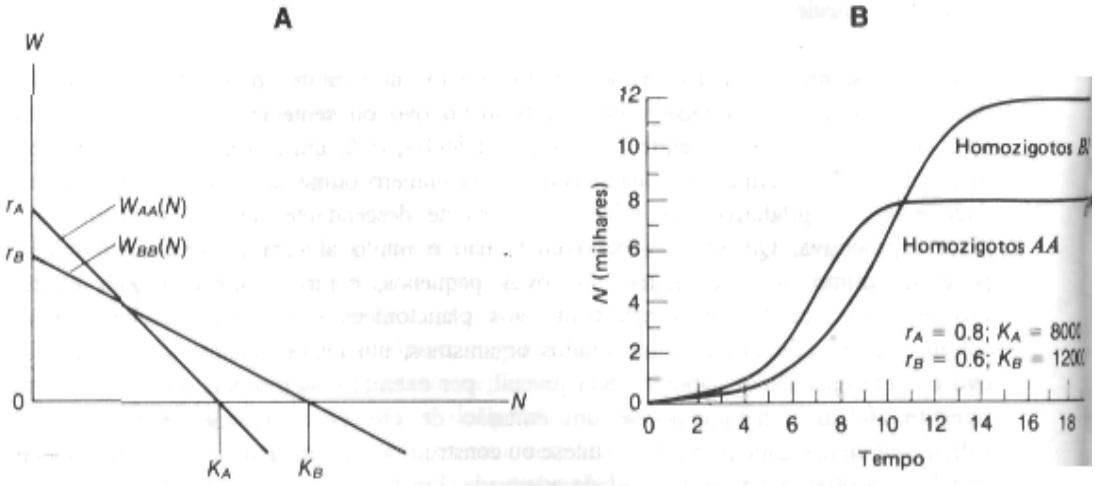


FIGURA 11
Um modelo de seleção natural dependente da densidade. (A) Para ambos os genótipos *A* e *B*, a taxa de crescimento populacional per capita, *r*, decresce até 0 (na densidade de equilíbrio, *K*), à medida que a densidade da população, *N*, aumenta. O genótipo *A* apresenta o maior valor adaptativo em densidades baixas, enquanto o genótipo *B* o têm em densidades elevadas. (B) À medida que uma população consistindo apenas de homozigotos *AA* e *BB* cresce (p.ex., uma população clonal), o genótipo *BB*, com uma maior densidade de equilíbrio, aumenta sua frequência. (De Roughgarden 1971)

provavelmente, competem intensamente por alimento; algumas espécies botam um único ovo a cada dois anos e levam quase todo esse tempo criando o descendente até o ponto em que ele pode se defender por si próprio. As características bionômicas que evoluem quando populações são reguladas por fatores dependentes da densidade dependem muito, entretanto, do padrão de mortalidade específico da idade; sob algumas condições, a reprodução precoce e prolífica pode ser vantajosa. Desse modo, a categorização simples de bionomias em padrões de seleção do tipo *r* e do tipo *K* não descreve adequadamente os diversos caminhos da evolução da bionomia.

Em modelos simples de populações reguladas pela densidade (p.ex., Anderson 1971, Roughgarden 1971), a evolução pode aumentar a densidade da população, porque os genótipos que melhor podem resistir ao fator limitante, digamos, por encontrar alimento mais eficientemente, são os mais aptos. Quando a seleção é dependente da frequência, entretanto, como quando os indivíduos competem através da territorialidade ou outros mecanismos de interferência, a mudança de frequência alélica pode diminuir a densidade da população (Slatkin 1978).

SELEÇÃO SEXUAL

A diferença entre macho e fêmea é, em última instância, a diferença no tamanho de seus gametas. De acordo com uma análise de EEE (Parker *et al.* 1972, Maynard Smith 1978b), essa diferença pode inicialmente ter evoluído a partir da troca na vantagem reprodutiva inerente em se produzir muitos gametas pequenos e a vantagem na sobrevivência

de zigotos que se desenvolvem a partir de ovos grandes. Qualquer que seja sua origem, uma fêmea tipicamente investe mais material (e frequentemente mais tempo e cuidado) em cada descendente que um macho, de modo que o valor adaptativo de uma fêmea é provavelmente reduzido mais que o de um macho quando de um acasalamento improdutivo (Trivers 1972). Por esta razão, talvez, as fêmeas são geralmente mais seletivas quando do acasalamento que os machos, os quais, em algumas espécies, podem tentar copular com parceiros extraordinariamente impróprios. Em muitas espécies, portanto, a fêmea escolhe um parceiro dentre machos disputantes, embora esse padrão seja revertido em algumas espécies, tais como os cavalos-marinhos (Syngnathidae) e falarópos (Phalaropodidae), nas quais os machos cuidam dos descendentes.

A seleção sexual, o termo utilizado por Darwin para descrever "a vantagem que certos indivíduos possuem sobre outros do mesmo sexo e espécie somente com respeito à reprodução", é, portanto, tipicamente mais intensa entre machos, que com frequência variam mais no sucesso reprodutivo que as fêmeas (Wade e Arnold 1980). A seleção sexual é especialmente intensa em espécies polígamas, nas quais ela comumente resulta na evolução de dimorfismo sexual acentuado no padrão de coloração, plumas, cornos ou outras características utilizadas em exibição (West-Eberhard 1983, Figura 7 no Capítulo 8). A seleção sexual pode ser INTRASEXUAL ou INTERSEXUAL. A seleção intrasexual surge de disputas entre machos por acesso às fêmeas ou por sítios favoráveis de acasalamento, como no caso das focas-elefante (*Mirounga angustirostris*; Cox e Le Boeuf 1977) e do cabrito montês (*Ovis canadensis*; Geist 1971), nos quais o tamanho maior ou cornos maiores conferem uma vantagem na competição. A preferência das fêmeas por certos machos em relação a outros constituim a seleção intersexual; por exemplo, fêmeas da ave africana *Euplectes progne*, um tipo de tentilhão no qual os machos possuem penas caudais extremamente longas, acasalam-se seletivamente com machos com as caudas mais longas (Anderson 1982a). A seleção sexual no coleóptero *Brentus anchorago* (Figura 12) parece ser tanto intrasexual quanto intersexual: os machos combatem com seus rostros extremamente alongados e os machos de rostro mais longo têm mais sucesso, tanto devido às vitórias que obtém no acesso às fêmeas, quanto porque as fêmeas se

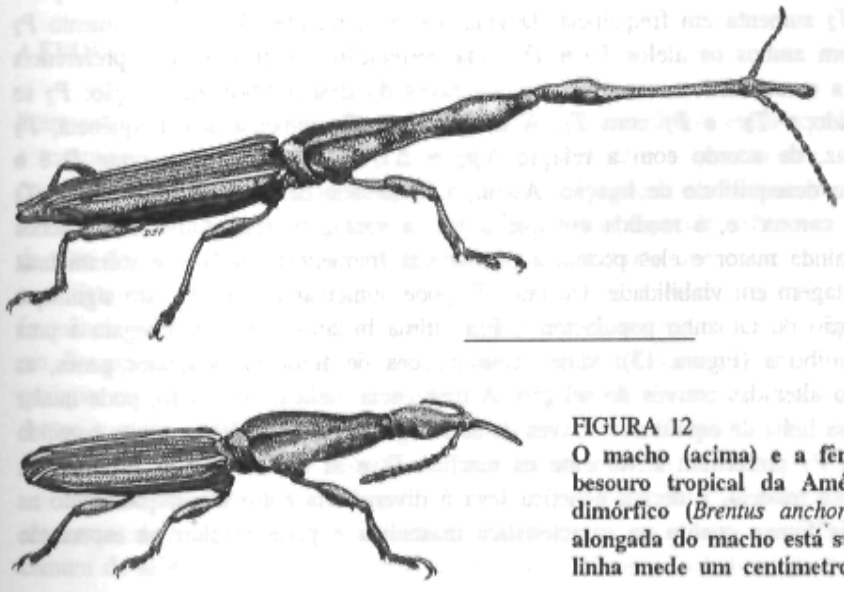


FIGURA 12
O macho (acima) e a fêmea (à esquerda) de um besouro tropical da América que é sexualmente dimórfico (*Brentus anchorago*), no qual a cabeça alongada do macho está sujeita à seleção sexual. A linha mede um centímetro.

acasalam preferencialmente com eles (Johnson 1982). Embora a maioria das discussões sobre a seleção sexual estejam focalizadas em animais (Blum e Blum 1979, O'Donald 1980, Bateson 1983, Thornhill e Alcock 1983), a seleção sexual certamente também ocorre entre as plantas (Wilson e Burley 1983), nas quais a seleção intrasexual pelo sucesso reprodutivo como planta masculina pode resultar na produção de mais flores atuando como produtoras de pólen do que as que podem eventualmente frutificar.

A teoria da seleção intrasexual é simples e direta: um caráter é favorecido na medida em que ele leva ao sucesso na competição entre machos. A seleção sexual através da escolha da fêmea é bem mais complexa. Em alguns casos, a preferência da fêmea por certos machos é adaptativa, pois o macho fornece algo, como o cuidado à prole, que favorece o sucesso reprodutivo da fêmea. Os machos de algumas espécies de insetos da Ordem Mecoptera do gênero *Hylobittacus* (p.ex., *H. apicalis*, "scorpionflies") capturam insetos e os oferecem à fêmea, cuja fecundidade é, portanto, aumentada; as fêmeas preferem machos que oferecem grandes refeições (Thornhill 1980). Mas em espécies em que o macho contribui apenas com gametas e nas quais virtualmente todas as fêmeas se acasalam, o valor adaptativo da fêmea não é influenciado pela sua escolha do macho. Como, então, evolui a preferência da fêmea por uma característica masculina exagerada e faz com que essa característica masculina evolua coordenadamente?

A resposta a esta questão foi sugerida por Fisher (1930) e foi trabalhada por Lande (1981b) num modelo de genética quantitativa e por Kirkpatrick (1982) num modelo de dois locos. Suas conclusões são muito parecidas, de modo que iremos considerar os contornos do modelo de Kirkpatrick. Considere, para simplificar, um organismo haplóide nos quais machos dos tipos T_1 e T_2 apresentam frequências t_1 e t_2, respectivamente; T_2 possui alguma característica exagerada, tal como uma cauda longa que aumenta o risco de predação, de modo que sua viabilidade é de $1 - s$ em relação à de T_1. As fêmeas do tipo P_1 (com frequência p_1) não discriminam ao se acasalarem, mas as do tipo P_2, com frequência p_2, preferem machos T_2 em relação aos machos T_1. Se os alelos P_1 e P_2 não afetam a sobrevivência ou a fecundidade das fêmeas, eles são seletivamente neutros.

Devido aos machos T_2 serem aceitáveis às fêmeas P_1 e ativamente preferidos pelas *fêmeas* P_2, T_2 *aumenta em frequência. Devido aos descendentes de um cruzamento* P_2 x T_2 herdarem ambos os alelos P_2 e T_2, uma correlação genética entre a preferência da fêmea e a característica masculina surge através do desequilíbrio de ligação: P_2 se torna associado a T_2 e P_1 com T_1. À medida que T_2 aumenta sua frequência, P_2 também o faz, de acordo com a relação $\Delta p_2 = \Delta t_2 \, [D/(t_2) \, (1 - t_2)]$, onde D é o coeficiente do desequilíbrio de ligação. Assim, a frequência de fêmeas que preferem T_2 aumenta "de carona" e, à medida em que o faz, a vantagem reprodutiva dos machos T_2 se torna ainda maior e eles podem aumentar sua frequência, ainda que sofram uma grave desvantagem em viabilidade. De fato, T_2 pode aumentar mesmo se isto signifique uma diminuição do tamanho populacional. Em última instância, p_2 e t_2 chegam a uma linha de equilíbrios (Figura 13): várias combinações de frequências desses genes, as quais não são alteradas através de seleção. A frequência alélica, entretanto, pode mudar ao longo dessa linha de equilíbrios através da deriva genética. O modelo é muito parecido se as fêmeas P_1 preferirem ativamente os machos T_1 e as fêmeas P_2 aos machos T_2. Logo, sob esse modelo, a deriva genética leva à divergência entre populações tanto na preferência da fêmea quanto na característica masculina e pode resultar na especiação (Capítulo 8).

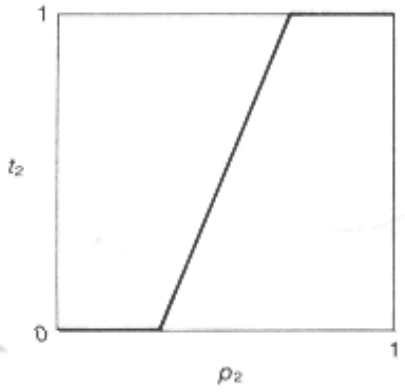


FIGURA 13
Uma linha de equilíbrios estáveis para as frequências conjuntas p_2, a frequência de um alelo que afeta a escolha da fêmea de seu parceiro, e t_2, um alelo para uma característica masculina preferida por fêmeas do tipo P_2. Qualquer ponto da linha está em equilíbrio determinado pela seleção sexual; o movimento ao longo da linha pode ocorrer por deriva genética. (Segundo Kirkpatrick 1982)

Lande (1981b), utilizando um modelo no qual tanto a característica masculina quanto a preferência da fêmea são herdadas poligenicamente, descreveu uma linha similar de equilíbrios para várias combinações de duas características. Se, entretanto, a variância genética na preferência da fêmea é suficientemente grande, o cruzamento classificatório pode gerar uma correlação genética tão forte entre a preferência da fêmea e a característica masculina que os equilíbrios se tornam instáveis. Neste caso, qualquer exagero de um caráter masculino é favorecido pela preferência das fêmeas e essa preferência por características cada vez mais exageradas evolui virtualmente sem limites. Fisher (1930) descreveu esta escalada contínua como uma seleção sexual "fugitiva".

A seleção sexual fugitiva é um exemplo fascinante de como a seleção pode prosseguir sem adaptação. Ela pode reduzir o tamanho da população e ser, desse modo, danosa à população como um todo (Lande 1980b, Kirkpatrick 1982). Pode ser demonstrado que as fêmeas preferem machos exagerados não porque estes forneçam genes que irão favorecer a sobrevivência ou a fecundidade dos descendentes, mas meramente porque as filhas de machos exagerados tenderão a preferir machos com aquelas características. Nesses modelos, então, a evolução da preferência da fêmea não é um processo adaptativo.

A EVOLUÇÃO DA RECOMBINAÇÃO E DO SEXO

Entre os problemas mais difíceis e intrigantes da teoria evolutiva estão aqueles da origem e manutenção da recombinação e da reprodução sexual e a questão das condições que favorecem a evolução de fenômenos como a auto-fertilização e a partenogênese (Williams 1975, Maynard Smith 1978b, Lloyd 1980). Em muitas espécies existe variação genética da taxa de recombinação e modo de reprodução, de modo que essas características são evolutivamente lábeis. Chinnici (1971) e outros, por exemplo, demonstraram que a frequência de recombinação entre pares de locos pode ser alterada pela seleção artificial em *Drosophila melanogaster* (Figura 14) sem afetar a frequência de recombinação em qualquer outro ponto do cromossomo. A frequência de auto-fertilização varia geneticamente dentro e entre populações de muitas plantas (Jain 1976). Genótipos partenogenéticos e de reprodução sexuada são encontrados em muitas espécies de animais e plantas.

Explicações para a manutenção do sexo e da recombinação podem ser moldadas em termos de seleção de grupo ou em termos de outros tipos de seleção. Uma explicação comum de seleção de grupo é que a recombinação favorece a habilidade das populações

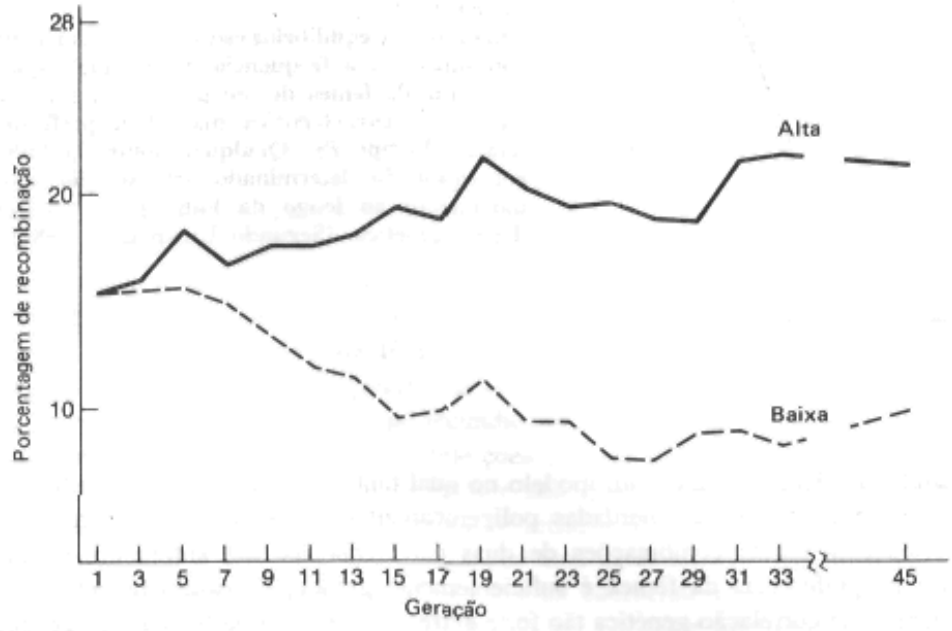


FIGURA 14
Mudanças na frequência de recombinação entre os locos *sc* e *cv*, em linhagens de laboratório de *Drosophila melanogaster* selecionadas para alta e baixa recombinação entre esses locos. (Segundo Chinnici 1971)

para se adaptar a ambientes em alteração e que as populações assexuadas possuem uma taxa de extinção mais elevada. Suponha que em uma população na qual A e B possuem alta frequência e os mutantes raros a e b interajam fornecendo alto valor adaptativo num ambiente alterado. Se a população é finita, a e b irão existir primariamente nas combinações de repulsão aB e Ab; ab será rara e a população está em desequilíbrio de ligação, com $D < 0$. A recombinação, por permitir a formação imediata de ab possibilita a D exceder 0, apressando a taxa de adaptação (Felsenstein 1974; veja o Capítulo 7). Em contraste, numa população assexuada, a combinação ab será formada apenas quando uma mutação ocorra num descendente direto que possui a outra (Figura 15). Entretanto, Crow e Kimura (1965) argumentam que a recombinação pode não favorecer a taxa de evolução em populações pequenas porque as mutações irão, então, ocorrer tão raramente que uma mutação será quase fixada antes que outra ocorra.

Alguns experimentos de seleção artificial demonstraram que a recombinação favorece a resposta à seleção; Carson (1959), por exemplo, descobriu uma resposta mais rápida à seleção por mobilidade em populações cromossomicamente monomórficas do que em populações polimórficas para inversões que reduzem a frequência de recombinação de *Drosophila*. A distribuição taxonômica da partenogênese obrigatória é concordante com a idéia de que as formas partenogenéticas possuem altas taxas de extinção: a maioria de tais formas, tais como o dente-de-leão *Taraxacum officinale*, são proximamente aparentadas a espécies sexuadas, frequentemente retém estruturas de reprodução sexual como pétalas e pólen e claramente surgiram recentemente a partir de ancestrais sexuados. Em apenas uns poucos casos, tais como nos rotíferos da ordem Bdelloidea, um grupo

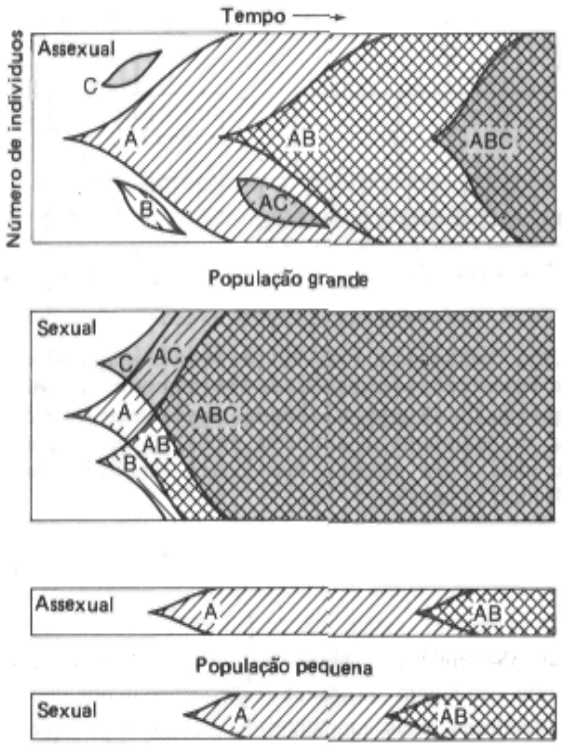


FIGURA 15
Uma visualização do efeito da recombinação sobre a taxa de evolução. Se as taxas evolutivas e a precisão da adaptação dependem de novas mutações A, B e C que são vantajosas em conjunto, então a adaptação é alcançada mais rapidamente numa população sexual que numa assexual, porque as mutações são combinadas pela recombinação. Esse efeito se perde em pequenas populações, entretanto, porque as *mutações ocorrem muito raramente. Esta* visão da evolução assume como premissa, que mutações favoráveis é fator limitante para a taxa de evolução. (De Crow e Kimura 1965)

puramente partenogenético alcançou uma tal diversidade morfológica e taxonômica que implique ter uma longa história evolutiva.

As vantagens e desvantagens do sexo e da recombinação

A seleção de grupo, entretanto, é uma explicação frágil para a recombinação. A variação genética existente para taxas de recombinação prontamente poderiam resultar na evolução da redução de recombinação se fosse favorecida pela seleção individual e este é provavelmente, com frequência, o caso. A questão deve ser formulada como se segue: se um alelo aumenta a taxa de recombinação ou promove a reprodução sexual e outro reduz a recombinação ou causa a partenogênese, qual alelo irá aumentar a frequência?

Considerando inicialmente somente a recombinação numa espécie que está devotada à reprodução sexual, considere como premissa que os alelos que afetam a taxa de recombinação não afetam a sobrevivência ou a fecundidade. Eles mudam a frequência, então, somente por associação ("carona") com combinações favoráveis ou desfavoráveis de alelos em outros locos. Num ambiente estável, a recombinação quase sempre é selecionada negativamente, porque ela rompe combinações genéticas favoráveis, de modo que um alelo que cause a recombinação está associado a combinações menos adequadas. A responsabilidade pela manutenção da reprodução sexual é ainda mais difícil de se determinar. Numa espécie que possui números iguais de descendentes fêmeas e machos, o crescimento numérico de um genótipo partenogenético que produz somente fêmeas é aproximadamente o dobro do genótipo que produz um genótipo sexual, porque os

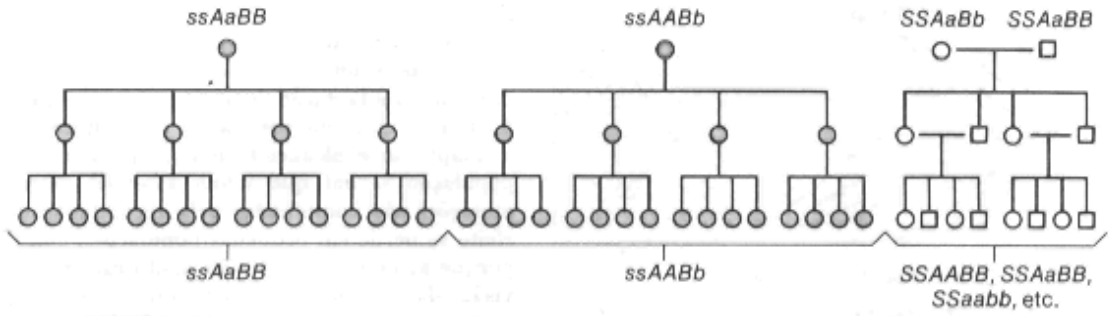


FIGURA 16
As vantagens e desvantagens de um alelo *S*, que codifica para a reprodução sexual, comparadas com as de um alelo *s*, codificando para a reprodução assexual. Cada fêmea produz quatro descendentes igualmente aptos, mas a frequência do alelo sexual diminui rapidamente de 1/2 na primeira geração para 1/5 na terceira. Se, entretanto, o ambiente muda, de modo que somente os genótipos *aabb* sobrevivem, o alelo *S* irá persistir, mas *s* será eliminado. Os círculos representam as fêmeas e os quadrados, os machos.

descendentes machos não produzem mais descendência (Figura 16). Assim, um alelo para reprodução partenogenética possui uma vantagem intrínseca duas vezes maior.

Os biólogos teóricos têm, portanto, procurado pelas vantagens da recombinação que possam manter a reprodução sexuada numa população. Um fator que pode ter um papel é a flutuação ambiental de curto prazo que favorece genótipos recombinantes. Esse modelo explica a recombinação apenas se a flutuação em vários fatores ambientais segue um padrão muito particular ou se o ambiente continuamente oferece novos desafios (Maynard Smith 1978b). Outro modelo (Williams 1975) propõe que num mosaico de micro-ambientes diferentes, a competição entre a descendência geneticamente uniforme de um genótipo assexual e a descendência diversificada de um genótipo sexuado irá favorecer alguma variedade do último. A seleção dependente da frequência num ambiente uniforme pode ter o mesmo efeito (Price e Waser 1982). Antonovics e Ellstrand (1984), por exemplo, descobriram que o valor adaptativo de uma planta mediana de um genótipo minoritário de uma gramínea, plantada entre grande número de outros genótipos, era duas vezes maior do que quando colocada em competição com, primariamente, outros membros do mesmo genótipo. Se, entretanto, a adaptação a cada micro-ambiente é conferida por combinações específicas de alelos de muitos locos, parece provável que a recombinação será desvantajosa (Maynard Smith 1978b).

Embora possam ser visualisados fatores que favorecem a recombinação, não é certo se a vantagem que eles podem conferir à reprodução sexual é suficiente para contrabalançar a sua desvantagem com valor duplicado. É necessária a seleção intensa de genótipos recombinantes e isto pode ser possível somente em organismos altamente fecundos (Williams 1975), nos quais o excesso reprodutivo é tão grande que permita uma alta taxa de seleção (Capítulo 6). A partenogênese e outros mecanismos que reduzem a recombinação são relativamente raros nos organismos que habitam ambientes biologicamente complexos, tais como as florestas tropicais (Levin 1975, Glesener e Tilman 1978), nos quais as pressões seletivas podem ser tão diversificadas e variáveis que favoreçam a recombinação. Entretanto, existe tão pouca informação sobre a magnitude

da vantagem do sexo que a manutenção da reprodução sexual não foi ainda completamente explicada.

Endo e exocruzamento

A auto-fertilização pura, a forma mais extrema de endocruzamento, resulta, em última instância, numa população de genótipos homozigotos e nenhuma recombinação (Capítulo 5). Embora populações de plantas habitualmente endocruzantes tipicamente sejam variáveis geneticamente, pode se esperar que elas, assim como as formas assexuadas, sofram altas taxas de extinção devido à sua habilidade reduzida em gerar novos genótipos. Mas esse efeito de longo prazo ao nível populacional não explica porque tanto o endocruzamento quanto o exocruzamento evoluem e são mantidos.

Imagine que numa população de plantas exocruzantes, mas auto-compatíveis, surja um alelo que, em condição de homozigose, cause a auto-fertilização de todos os óvulos da planta, mas que seu pólen, no entanto, seja dispersado a outras plantas. Tal alelo possui, automaticamente, uma forte vantagem seletiva (Fisher 1941), porque ele contribue com duas cópias gênicas (no óvulo e no pólen) à geração seguinte pela auto-fertilização, assim como com cópias únicas através da fertilização de outras plantas. A auto-fertilização pode claramente apresentar outras vantagens ecológicas: a fertilização é assegurada se a população é esparsa ou os polinizadores são escassos. De fato, a auto-fertilização é comum entre espécies colonizadoras de plantas e em ambientes tais como o Ártico, que são desfavoráveis a insetos polinizadores (Jain 1976).

A principal desvantagem da auto-fertilização é a depressão endogâmica que surge da homozigosidade para alelos recessivos deletérios e presumivelmente é por essa razão que a auto-incompatibilidade e outros mecanismos de exocruzamento evoluíram em numerosas plantas. Se uma população já se tornou altamente endogâmica, entretanto, essa desvantagem é reduzida, porque muito da carga mutacional terá sido expurgada pela seleção natural. De fato, existe alguma evidência de que a depressão endogâmica e seu oposto, a heterose, são menos pronunciados em espécies habitualmente endocruzantes que naquelas exocruzantes (Jinks e Mather 1955). Assim, os alelos para a auto-compatibilidade ou auto-fertilização podem ser desvantajosos em grandes populações com fertilização cruzada, mas vantajosos em populações pequenas ou endogâmicas por outras razões.

RESUMO

A adaptação pode ser percebida em vários níveis, desde o gene até a população, correspondendo à seleção em cada um deles. Existe uma controvérsia considerável sobre a dominância das adaptações ao nível de grupo, porque estas necessitam da seleção de grupo, a qual é frequentemente mais fraca que a seleção ao nível do gene ou do organismo individual. A adaptação é um conceito oneroso e o valor adaptativo de uma característica deve ser demonstrado ao invés de ser tomado como premissa, uma vez que numerosos fatores, além da adaptação, podem influenciar a evolução de um caráter. Diversos métodos de análise da adaptação, alguns explicitamente genéticos e outros não, contribuíram para nossa compreensão de características tais como o comportamento social, bionomias e sistemas genéticos.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Discuta a importância de se distinguir entre a natureza adaptativa de uma característica e a natureza adaptativa das suas variações.
2. A variabilidade genética numa população é uma adaptação?
3. Adaptações são características que aumentam o valor adaptativo. Tem sido afirmado, algumas vezes, que o valor adaptativo é um conceito tautológico e, portanto, sem sentido. De acordo com esse argumento, a adaptação surge da "sobrevivência do mais apto" e os mais aptos são reconhecidos como aqueles que sobrevivem; consequentemente não existe uma medida independente do valor adaptativo ou do grau de adaptação. Avalie essa afirmação (veja Sober 1984).
4. As explicações adaptativas têm sido propostas para comportamentos humanos tais como tabus de incesto, xenofobia (não gostar de estranhos), comportamento homossexual, rebelião adolescente contra autoridade e sistemas econômicos capitalistas. Como podem ser testadas tais hipóteses? Que explicações alternativas poderiam ser sugeridas?
5. Dawkins (1976) advogou incisivamente o ponto de vista de que um organismo é meramente a maneira de um gene de fazer mais genes, de modo que a seleção ao nível do gene fornece o modo mais iluminador de se compreender a evolução. Sober e Lewontin (1982) afirmam que esse é um ponto de vista excessivamente reducionista, que obscurece a importância de interações entre os genes e da seleção ao nível dos fenótipos. Discuta os méritos de cada afirmação.
6. A seleção de parentesco explica a evolução do comportamento cooperativo entre indivíduos proximamente aparentados. Como podemos explicar o comportamento "altruísta" dirigido a indivíduos não aparentados? Em muitas espécies de formigas, por exemplo, uma colônia possui numerosas rainhas presumivelmente não aparentadas, contudo as operárias são estéreis e criam jovens também presumivelmente não aparentados.
7. Existe evidência de que em alguns animais sociais, os indivíduos podem reconhecer e dirigir seu comportamento altruísta preferencialmente a parentes (Lacy e Sherman 1983). Como tal reconhecimento pode ser alcançado e quais são suas consequências evolutivas?
8. Considere a evolução da redução da virulência num parasita que reduz a viabilidade de seu hospedeiro por se reproduzir dentro dele. Sob que circunstâncias tal evolução pode ser atribuída à seleção individual, seleção de parentesco ou seleção de grupo?
9. Alguns autores argumentam que a escolha da fêmea dos machos com exibição mais vigorosa ou mais ricamente adornados pode ser adaptativa, porque tais machos possuem, provavelmente, "bons genes" que contribuem para seu vigor, de modo que as fêmeas que os escolhem teriam uma descendência vigorosa. Um problema com esta hipótese é que, de acordo com o teorema fundamental de Fisher (Capítulo 6), a herdabilidade do valor adaptativo numa população em equilíbrio na frequência alélica é zero. Avalie esses argumentos. (Veja Zahavi 1975, Maynard Smith 1976b, Andersson 1982b, Kirkpatrick 1982, Arnold 1983, Kodric-Brown e Brown 1984).
10. Sob que circunstâncias você esperaria a evolução de alta versus baixa tendência para dispersão para fora de uma população? Quais são os papéis das seleções individual e de grupo na evolução da dispersão? Veja Van Valen (1971) e Balkau e Feldman (1973).

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

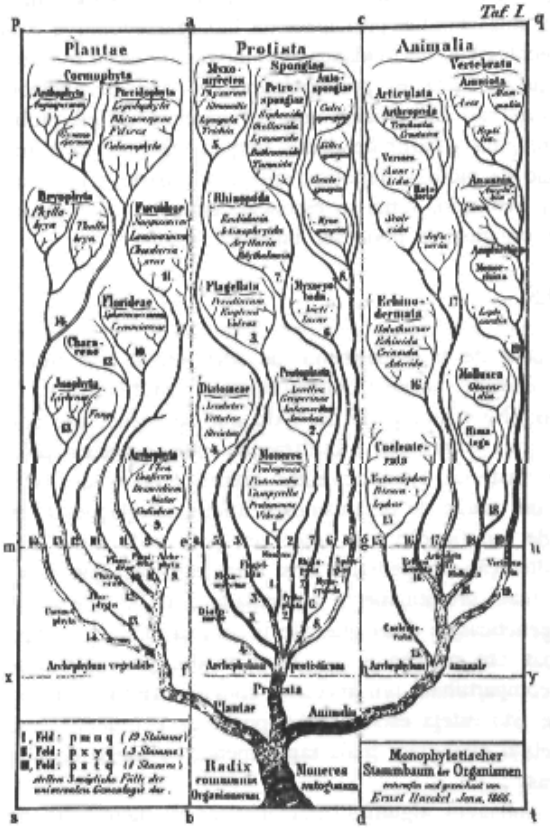
Williams, G.C. 1966. *Adaptation and Natural selection.* Princeton University Press, Princeton, N.J. 307 pp. Um ensaio claro e iluminador sobre a natureza da seleção individual e de grupo.

Wilson, E.O. 1975. *Sociobiology: The New Systhesis.* Harvard University Press, Cambridge, MA. 697 pp. Uma síntese importante, parcialmente controversa, das idéias e informações sobre a evolução do comportamento social.

Krebs, J.R. e N.B. Davies (eds.) 1984. *Behavioral ecology: An evolutionary approach.* Segunda edição. Sinauer Associates, Sunderland, MA. 493 pp. Um conjunto abrangente de ensaios sobre a evolução de características ecológicas e comportamentais, principalmente nos animais.

Gould, S.J. e R.C. Lewontin, 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: A critique of the adaptationist programme. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 205: 581-598. Um relato convincente das armadilhas embutidas na aceitação de premissas de adaptação sem razão suficiente.

Determinando a História da Evolução



Capítulo Dez

O estudo da biologia pode ser dividido em dois campos. A "Biologia Funcional" questiona como um organismo funciona - como se desenvolve e se mantém. A outra abordagem à biologia, a abordagem histórica, se pergunta "como e por que a vida veio a ser o que é?" Os fenômenos que estudamos na biologia são produtos do desenvolvimento histórico, nos quais os eventos passados podem ter determinado a situação atual. Assim como um cientista político não pode explicar os padrões atuais dos limites nacionais ou as tensões entre os povos sem referência à história do colonialismo, um biólogo pode necessitar do conhecimento do passado para entender por que o rim dos peixes marinhos parece arquitetado mais para a vida na água doce que na salgada, ou por que as antas habitam as florestas da Ásia tropical e América, mas não as da África.

Uma das duas tarefas principais da biologia evolutiva é determinar os mecanismos genéticos e ecológicos de mudanças evolutivas. A outra é determinar o que foi a história real da evolução. Esta é, principalmente, a área da paleontologia e da sistemática biológica. Essas são as ciências que enfrentam o difícil problema de como determinar a história biológica a partir de dados frequentemente muito fragmentados. Uma vez que a compreensão da biologia repousa, em grande parte, na nossa capacidade de determinar a história da evolução, torna-se essencial entender os métodos pelos quais a evolução histórica dos organismos pode ser inferida.

DEFINIÇÕES

A evolução consiste principalmente de ANAGÊNESE - a mudança direcional dentro de uma única linhagem - e de CLADOGÊNESE, a ramificação da árvore filogenética através da especiação. (Na maior parte do texto que se segue, não consideraremos a EVOLUÇÃO RETICULADA, que surge da hibridização entre espécies próximas ou a transferência ocasional de material genético entre táxons através dos vírus). Inferir a história da evolução de um grupo de organismos é inferir as relações filogenéticas entre as espécies - o padrão de ramificação - e descrever, para cada ramo da árvore, a velocidade e o padrão da alteração anagenética nas características que nos interessam. Dizer que a espécie A é mais proximamente aparentada a B do que a C (uma declaração de suas relações filogenéticas) é dizer que A e B compartilham um ancestral comum mais recente do que ambas em relação a C. Desse modo, podemos desejar saber se humanos e chimpanzés compartilham um ancestral comum mais recente do que com o orangotango; uma vez que isto esteja estabelecido, podemos perguntar se certas características como tamanho cerebral evoluíram mais rapidamente ao longo de algumas dessas linhagens do que em outras.

Em toda linhagem, algumas características evoluem substancialmente, enquanto outras não. Cada espécie viva é um mosaico de características ANCESTRAIS (chamadas algumas vezes de primitivas), herdadas com pouca ou nenhuma alteração desde ancestrais remotos, e de características relativamente DERIVADAS, que sofreram mudanças recentes. O cérebro volumoso dos humanos é uma característica derivada comparada com o de outros primatas, enquanto nosso membro pentadáctilo (com cinco dedos) é um estado primitivo ou ancestral, no sentido de que o número de dedos não mudou desde nossos ancestrais anfíbios do Devoniano. Um caráter (p.ex., número de dedos) pode apresentar um ou mais ESTADOS DE CARACTER (p.ex., 5 dedos em humanos, 4 em carneiros, 1 em cavalos). Um caráter ancestral é denominado, algumas vezes, de PLESIOMÓRFICO (Hennig 1979); o estado derivado pode ser chamado de APOMÓRFICO ou "avançado", um termo que não

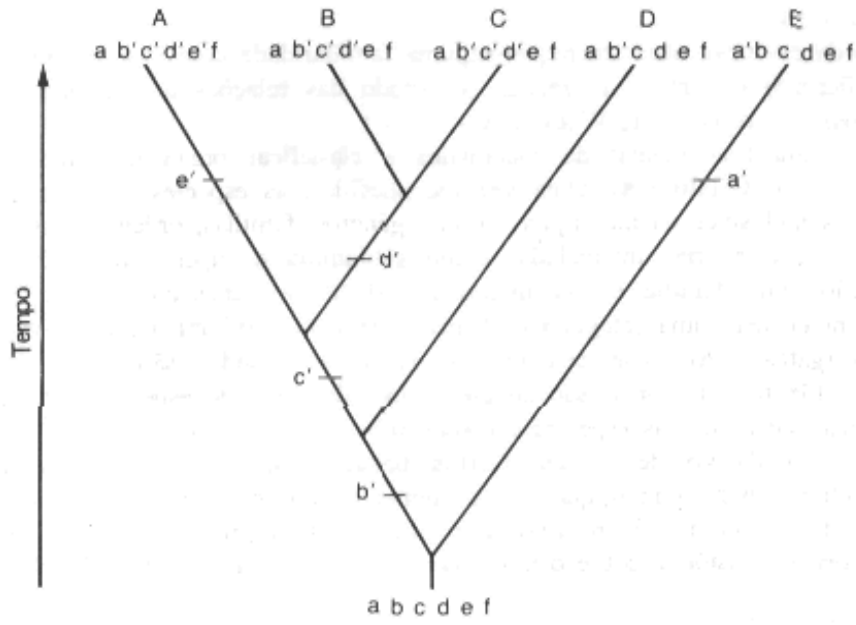


FIGURA 1
Uma árvore filogenética hipotética, ou cladograma, de cinco táxons A-E derivados a partir de um ancestral comum, com a evolução de seis características a-f indicada pelas transições a partir dos estados ancestrais (plesiomórficos) até os derivados (apomórficos), indicados por apóstrofos. Cada caráter, neste exemplo, muda no máximo uma vez e os táxons com ancestrais comuns mais recentes compartilham mais estados derivados de caráter que aqueles com ancestrais comuns mais remotos. Cada táxon retém alguns estados de caracteres ancestrais.

deve ser tomado como se implicasse num julgamento de valor sobre o "progresso" evolutivo ou grau de adaptação. Na Figura 1, as letras sem apóstrofe e com apóstrofe (a, a', etc.) denotam estados hipotéticos de cinco características. Um caráter ancestral compartilhado por diversas espécies é denominado SIMPLESIOMÓRFICO; um caráter derivado compartilhado por duas ou mais espécies é SINAPOMÓRFICO. Assim, o estado do caráter f no diagrama é simplesiomórfico para o grupo inteiro; a é simplesiomórfico para as espécies A, B, C e D - as quais compartilham o estado derivado do caráter b' como *sinapomorfia*.

Note que uma característica pode sofrer mudança muito tempo depois de que uma linhagem se separou de seu "grupo irmão". Por exemplo, embora a divergência entre gibões e outros símios possa ser antiga, algumas das características distintivas dos gibões podem perfeitamente ter evoluído recentemente (p.ex., o caráter a' na Figura 1). Portanto, nenhuma *espécie* é primitiva, ainda que muitas de suas características possam sê-lo. As rãs não são mais "primitivas" que os humanos, uma vez que ambos descendem de anfíbios do Devoniano (e de protistas do Pré-Cambriano!); a divisão entre a linhagem que, em última instância, evoluiu nos humanos ocorreu quando os répteis surgiram no Carbonífero e ambas linhagens têm desenvolvido novas características desde então, ainda que em velocidades diferentes.

CLASSIFICAÇÃO

O estudo da evolução histórica requer alguma familiaridade com a taxonomia (a prática da classificação) e com a sistemática (o estudo das relações de parentesco entre os organismos) (Simpson 1961, Wiley 1981).

Uma tarefa fundamental da sistemática é classificar organismos individuais em espécies (veja o Capítulo 8). Uma vez reconhecidas, as espécies são combinadas em grupos mais inclusivos da hierarquia lineana (gêneros, famílias, ordens, classes, filos ou divisões, com categorias intercaladas como subfamília e superfamília). Os níveis de classificação, como família, são chamados de CATEGORIAS; cada conjunto de organismos reais que preenchem uma categoria é chamado de TÁXON (plural: táxons). Por exemplo, os Felidae (gatos) e Apiaceae (cenoura e as plantas aparentadas) são táxons da categoria "família". "Táxons superiores" são aqueles acima do nível de espécie. A nomenclatura - a aplicação de nomes às espécies e táxons superiores - é governada por um conjunto puramente legislativo de regras. Certos besouros que se alimentam de folhas (Chrysomelidae), por exemplo, que até recentemente eram referidos ao gênero *Galerucella*, são colocados agora no gênero *Pyrrhalta*, utilizado pela primeira vez em 1866 e que possui prioridade histórica sobre o nome *Galerucella*, que não foi introduzido senão em 1873.

A tarefa final da sistemática é determinar as relações evolutivas entre os táxons e descrever padrões de mudanças evolutivas. Entretanto, isto levanta a questão sobre quais são os critérios utilizados para definir os táxons; por que as espécies são colocadas num grupo e não em outro? Este é um assunto de controvérsia, por vezes rancorosa, entre as diversas escolas de pensamento.

ESCOLAS OPONENTES DE SISTEMÁTICA

A maioria dos taxonomistas concorda que a classificação deva refletir de algum modo a história evolutiva, mas isto tem significado diferente para pessoas diversas. Para a maior parte dos sistematas da era pós-Darwiniana, um táxon, tal como a Classe Reptilia, é compreendido como retratando o fato de que seus membros são derivados de um ancestral comum. Os sistematas tradicionais, chamados algumas vezes de "sistematas evolutivos", se referem a esse grupo como sendo MONOFILÉTICO, querendo com isto dizer que o grupo surgiu a partir de um único ramo evolutivo, ou seja, um grupo de igual categoria (os Reptilia surgiram da Classe Amphibia) ou de categoria inferior (talvez a partir de anfíbios do Carbonífero da Ordem Diadectiamorpha).

Um CLADO é toda uma porção de uma filogenia que descende de uma única espécie ancestral e, portanto, é um grupo monofilético. Poder-se-ia supor que os táxons superiores das classificações atuais sejam equivalentes aos clados, mas algumas vezes este não é o caso. Às vezes, um táxon é composto de descendentes de ancestrais não aparentados que desenvolveram características similares através de evolução convergente e que, por essa razão, são confundidos como parentes. Tal táxon é chamado de POLIFILÉTICO. Muitos botânicos, por exemplo, acreditam que a velha Ordem Amentiferae, incluindo os carvalhos, castanheiras e salgueiros, é um táxon "não natural", polifilético, definido por uma característica (o amento) que evoluiu independentemente nesses três grupos. Algumas classificações recentes colocam essas plantas em três ordens presumivelmente não aparentadas. Quase todos concordam que os táxons não devam ser polifiléticos.

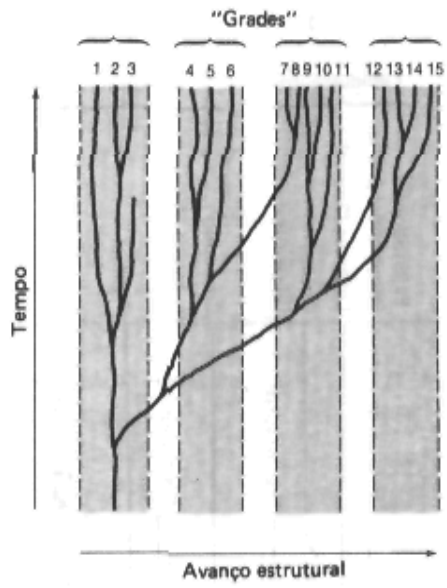


FIGURA 2
Grados e clados. Um grupo de espécies (p.ex., 1, 2 e 3) com um ancestral comum recente forma um clado; um grupo com o mesmo nível de organização estrutural (p.ex., 7 - 11) forma um grado. Membros de um clado podem pertencer a grados diferentes devido a taxas de evolução diferentes. (Modificado de Simpson 1961)

Alguns táxons não são equivalentes aos clados porque são definidos por características que evoluíram para diferentes níveis de organização. Um grupo de espécies situado no mesmo nível de organização é chamado de GRADO (Figura 2). Um grado não pode se igualar a um clado, tanto porque suas características foram conseguidas independentemente através de EVOLUÇÃO PARALELA em diversas linhagens proximamente aparentadas, como porque membros do clado que evoluíram mais tarde foram removidos para outro táxon. Por exemplo, algumas características dos mamíferos, como a redução da mandíbula a um único osso, podem ter surgido repetidamente entre os répteis terápsidos. Uma vez que esta característica define a classe Mammalia, suspeitou-se que esta classe teria surgido, portanto, a partir de diversas linhagens diferentes de terápsidos através de evolução paralela, o que, se fosse verdadeiro, significaria que os mamíferos seriam um grado, ao invés de um clado (veja Simpson 1959, Lillegraven *et al.* 1979). Entretanto, as evidências fossilíferas recentes sustentam o ponto de vista de que os Mammalia são monofiléticos (Hopson e Crompton 1969, Kemp 1982).

Alguns táxons são grados porque alguns de seus descendentes se tornaram mais "avançados" e são removidos para seus próprios táxons. Por exemplo, entre os répteis arcossauros, que incluíam os crocodilianos e os dinossauros, uma linhagem divergiu dramaticamente e deu origem às aves (Figura 3). Estas são separadas em uma classe própria, Aves, porque elas são muito diferentes de seus parentes reptilianos. Assim, essa classificação tradicional tenta refletir tanto a ancestralidade comum (colocando quelônios, lagartos, serpentes e crocodilianos juntos), quanto a quantidade de divergência evolutiva em termos de morfologia; ela tenta refletir ambos, clados (a classe Aves) e os grados (a classe Reptilia). Mayr (1981) articulou as razões para esta função dupla da classificação tradicional. Note que o surgimento de uma classe separada para as aves enfatiza a *dissimilaridade entre as aves e os crocodilianos, ao invés de sua relação filogenética.* Um táxon tal como a classe Reptilia, que não inclui todos os descendentes de um ancestral, tem sido chamado de grupo PARAFILÉTICO (Wiley 1981).

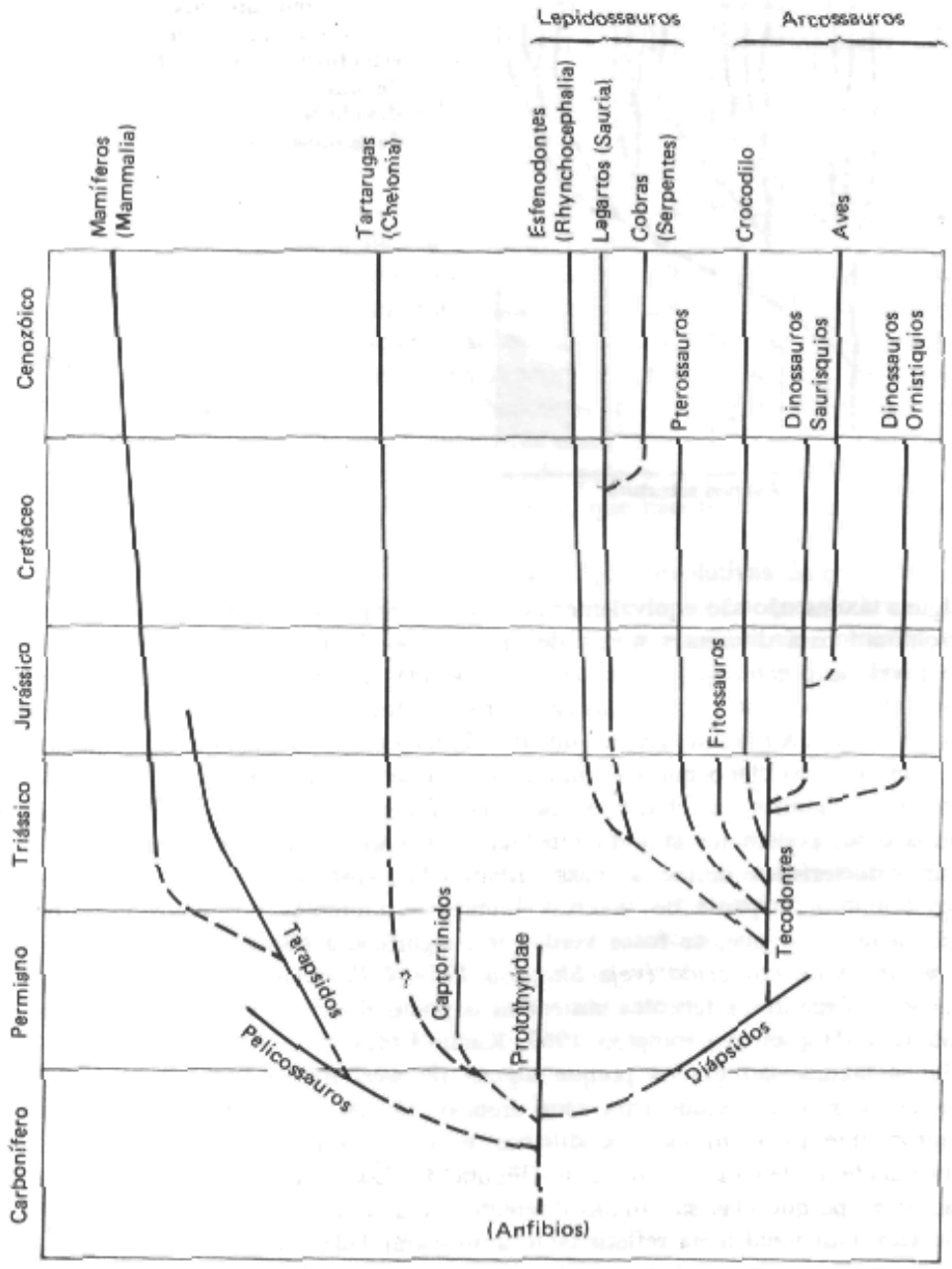
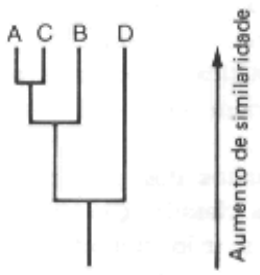
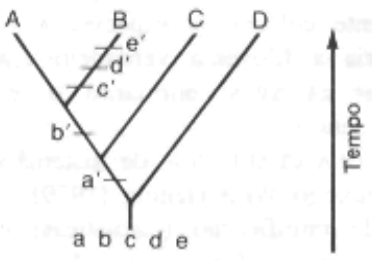


FIGURA 3
Uma filogenia altamente simplificada dos Reptilia e seus derivados. Todos os táxons incluídos são colocados na classe Reptilia, exceto as aves e mamíferos. A segregação destes em classes distintas torna os Reptilia um táxon parafilético. As linhas cheias indicam a distribuição aproximada no registro fossilífero; linhas interrompidas indicam as relações filogenéticas postuladas. Muitos grupos extintos foram omitidos. (Baseado em Romer 1966, Carrol 1982 e Benton 1983, 1985)



A Fenograma



B Cladograma

C Estados dos caracteres dos táxons

	Caracteres				
Taxa	1	2	3	4	5
A	a'	b'	c	d	e
B	a'	b'	c'	d'	e'
C	a'	b	c	d	e
D	a	b	c	d	e

D Matriz de estados de caracteres compartilhados

	A	B	C	D
A	–	2	4	3
B		–	1	0
C			–	4
D				–

E Matriz de estados apomórficos de caracteres

	A	B	C	D
A	–	2	1	0
B		–	1	0
C			–	0
D				–

FIGURA 4
Comparação de um fenograma (A) com um cladograma (B), baseada nos estados hipotéticos de quatro táxons (C). O fenograma é construído a partir do número total de estados de caráter compartilhados por qualquer par de táxons (D), enquanto o cladograma é construído apenas a partir dos estados de caráter derivados (marcados por apóstrofos) compartilhados por pares de táxons (E). As transições de estados de caráter são marcadas no cladograma. Note que a árvore filogenética implícita pelo emprego de características derivadas compartilhadas difere daquela feita através do uso de todas as características compartilhadas.

Entre 1950 e 1960, duas novas escolas de sistemática apareceram. Os FENETICISTAS (veja Sneath e Sokal 1973) argumentam que uma classificação será mais informativa se for baseada na similaridade global entre espécies, medida por tantas características quanto possível, mesmo que tal classificação não reflita exatamente a ancestralidade comum. Os feneticistas desenvolveram métodos numéricos elaborados (e, por isso, auto-denominam-se "taxonomistas numéricos") para agrupar espécies com base na similaridade global e retratar esta similaridade num FENOGRAMA (Figura 4A). Quanto mais características duas espécies possuem em comum, mais alto o nível em que elas são agrupadas no fenograma. Entretanto, tal diagrama pode não representar a filogenia verdadeira por duas razões. Primeiro, se um estado de caráter evoluiu independentemente em duas linhagens diferentes, ele parecerá indicar ancestralidade comum quando, de fato, as espécies não são derivadas de um ancestral comum imediato. Retornaremos a esse problema adiante.

A outra razão para a discrepância entre um fenograma e uma árvore filogenética verdadeira são as taxas diferenciais de evolução. Suponha, por exemplo, que a filogenia real das espécies A-D é aquela retratada na Figura 4B, na qual a origem dos estados de caráter derivados está marcada ao longo dos segmentos da árvore filogenética por letras minúsculas. Devido a B ter evoluído mais rapidamente (nas características c, d e e) do que A e C, estas últimas parecem mais proximamente aparentadas do que, na verdade, são porque elas mantiveram estados de caráter primitivo numa condição de

imutabilidade. Baseado no fenograma resultante (Figura 4A), um taxonomista poderia perfeitamente colocar as espécies A e C em um táxon e B em outro, o que não representaria a filogenia verdadeira. (A espécies hipotética B poderia, por exemplo, representar as aves, enquanto B e C representariam crocodilianos e lagartos, respectivamente).

A ESCOLA CLADÍSTICA de sistemática, seguindo muitos dos princípios formulados pelo entomólogo Willi Hennig (1979), sustenta que uma classificação deve expressar as relações de ramificação (cladísticas) entre as espécies, não importando o grau de similaridade ou de diferença. As relações entre espécies são exibidas em um CLADOGRAMA, o qual pode ser considerado como uma estimativa da árvore filogenética verdadeira (Figura 1). Como veremos, um cladograma não é baseado na similaridade global das espécies e, assim, pode diferir substancialmente de um fenograma. Os cladistas argumentam que numa classificação cada táxon deve ser ESTRITAMENTE MONOFILÉTICO, o que significa que irá incluir *todos* os descendentes de um ancestral em particular. Os grupos parafiléticos *não são admitidos em tal esquema. Desse modo, para expressar a ancestralidade comum* de aves e crocodilianos, esses grupos poderiam ser categorizados como, digamos, ordens dentro de uma subclasse da classe Reptilia. Tal classificação refletiria a sequência de ramificação da evolução, enfatizando a origem comum de aves e crocodialianos, mas não expressaria as diferenças nas taxas de evolução (a divergência mais acentuada das aves que a dos crocodilianos a partir de répteis ancestrais). Wiley (1981) resumiu os princípios da cladística e Cracraft (1983) descreveu o uso de classificações cladísticas no estudo da evolução.

Existem ambiguidades por trás de qualquer filosofia de classificação. A categorização absoluta dos táxons é bastante arbitrária: um taxonomista pode dividir um grupo de espécies em dois gêneros se está impressionado pelas diferenças, ou combiná-las em um gênero se as similaridades são enfatizadas. Algumas autoridades incluíram o tigre e outros grandes felinos no gênero *Felis*, juntamente com os pequenos gatos, enquanto outras os segregaram num gênero distinto, *Panthera*.

Além disso, nenhum sistema de classificação expressa adequadamente as relações entre táxons ancestrais e derivados nos diferentes períodos geológicos. Colocar *Hyracotherium* e seus parentes do Eoceno em sua própria família não mostraria que eles são os ancestrais de Rhinocerotidae (os rinocerontes) e Equidae (cavalos), mas eles não poderiam ser incluídos em uma destas duas famílias. Tampouco não é satisfatório colocar *Hyracotherium* em Equidae, porque ele dá origem aos cavalos, colocando os seus parentes próximos, do Eoceno, numa família diferente.

Esses problemas da classificação não são em si mesmos uma parte do estudo da evolução, mas as classificações são uma parte importante do vocabulário dos estudos evolutivos (Cracraft 1983). As taxas de evolução, por exemplo, são frequentemente expressadas em termos da origem e extinção de famílias ou outros táxons superiores (Capítulo 12). Além disso, a falta de familiaridade com uma classificação pode gerar confusão. Por exemplo, os símios africanos (chimpanzés e gorilas) e o orangotango são colocados tradicionalmente em Pongidae e os humanos são alocados em Hominidae. Poder-se-ia, portanto, supor que os humanos divergiram a partir dos símios antes que estes tivessem divergido entre si, mas existe um amplo conjunto de evidências de que os humanos divergiram a partir dos símios africanos após a divergência da linhagem do orangotango (veja abaixo e no Capítulo 17). Numa classificação cladística, humanos e os símios africanos poderiam constituir uma subfamília e o orangotango uma outra.

DIFICULDADES DA INFERÊNCIA FILOGENÉTICA

Seja ou não expressa em uma classificação, uma árvore filogenética constitui uma hipótese sobre a história evolutiva. Assim como outras hipóteses científicas, as árvores filogenéticas não podem ser provadas com certeza absoluta. É possível, porém, agrupar evidências favoráveis e contrárias a uma hipótese filogenética.

Se não houve convergência e se cada linhagem divergiu de outras numa taxa constante, o grau de diferença entre quaisquer duas espécies seria diretamente proporcional ao tempo dispendido desde quando elas se tornaram conjuntos gênicos separados, isto é, desde quando seu ancestral comum sofreu especiação. Em consequência, a filogenia seria acuradamente inferida a partir do grau total de diferenças entre as espécies. Mas se a evolução convergente ocorreu, a correspondência entre a diferença fenotípica e a idade de divergência será diminuida. Isto será também verdadeiro se as taxas evolutivas sofreram variação. Portanto, a fim de inferir filogenias, a convergência e taxas inconstantes de evolução devem ser levadas em consideração.

Variação em taxas evolutivas

A Figura 5 ilustra a evolução de duas características dentárias em cavalos. Cada caráter evoluiu mais rapidamente em algumas épocas que em outras e mais rapidamente em uma linhagem que em outra; e em cada linhagem as duas características frequentemente diferiram em suas taxas de transformação. O registro fossilífero detalhado do protozoário radiolário *Pseudocubus vema* (Figura 6) demonstra que o tamanho evoluiu em uma taxa altamente inconstante, com três períodos de crescimento rápido, intercalados por períodos de até um milhão de anos, nos quais pouca alteração ocorreu (Kellogg 1973).

A expressão EVOLUÇÃO EM MOSAICO refere-se a diferenças entre as características em suas taxas de evolução dentro de uma linhagem. Comparados aos anfíbios do Carbonífero, por exemplo, os sapos possuem um número ancestral de arcos aórticos (2), mas um número derivado de dedos (4); humanos apresentam um número derivado de

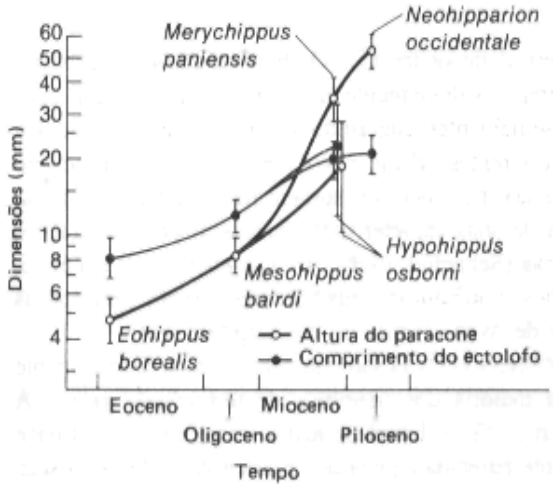


FIGURA 5
Mudanças em duas características dentárias na filogenia de cinco gêneros de cavalos. As taxas de mudança variam entre as características, entre as sequências filogenéticas e entre os períodos de tempo. (Segundo Simpson 1953)

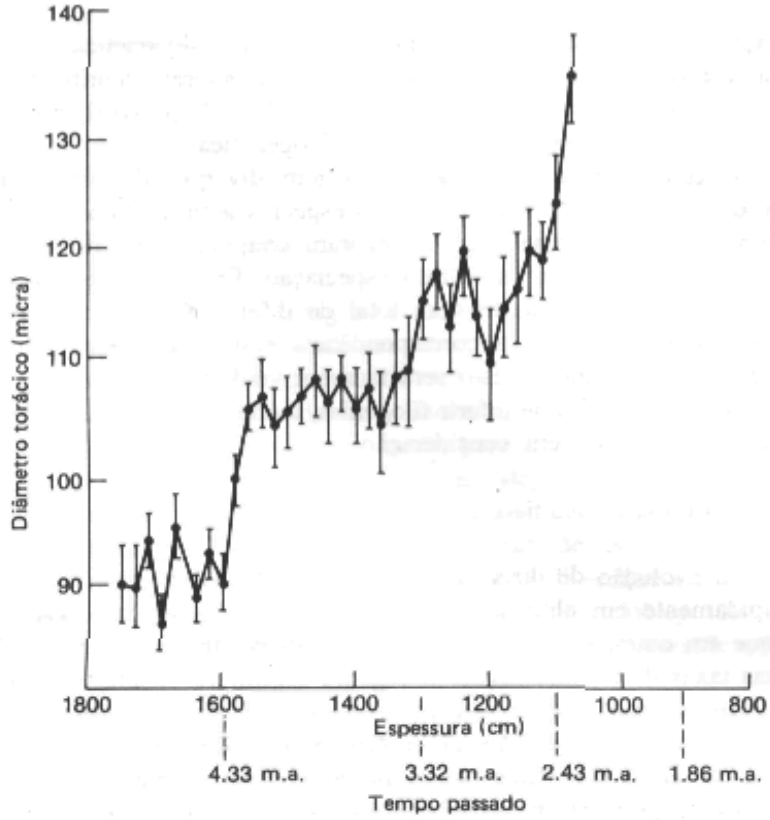


FIGURA 6
Mudança no tamanho do protozoário radiolário *Pseudocubus vema*, para o qual o registro fossilífero é extremamente detalhado. Os pontos representam médias, as barras verticais a quantidade de variação. A taxa de evolução foi algumas vezes maior que outras e as flutuações são evidentes, mesmo em períodos curtos. A taxa de evolução em qualquer tempo não é correlacionada com a quantidade de variação fenotípica. (Adaptada de Kellogg 1973)

arcos aórticos (1) mas um número ancestral de dedos (5). Os humanos (*Homo sapiens*) e os chimpanzés (*Pan troglodytes*) diferem evidentemente na morfologia, mas seu DNA e suas proteínas são extraordinariamente semelhantes, sugerindo que a evolução morfológica e a bioquímica caminharam em taxas diferentes (King e Wilson 1975). O mosaicismo da evolução é a regra e não a exceção; os táxons superiores surgem não pela transformação coerente de todas ou mesmo da maioria de suas características, mas sim pelas alterações sequenciais em um grupo de características (Schaeffer 1956). *Archaeopteryx*, por exemplo, tinha todas as características dos pequenos dinossauros, seus parentes, exceto pelas penas e algumas poucas outras características de aves (Figura 14 no Capítulo 11).

Características de evolução lenta ou CONSERVATIVAS são compartilhadas frequentemente em condição similar por todos ou pela maioria dos membros de um grande grupo. A forma dos incisivos em roedores modernos tão diferentes quanto um castor (*Castor*) e ratos-canguru (*Dipodomys*) é extremamente parecida àquela dos primeiros roedores fósseis.

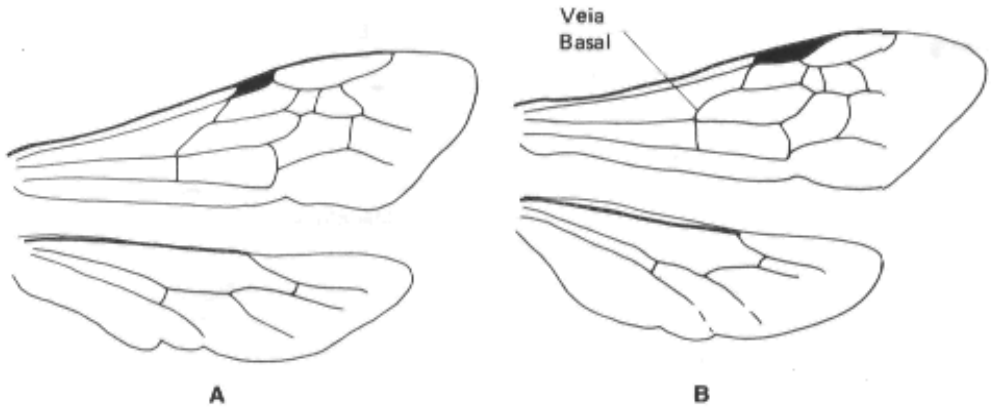


FIGURA 7
As asas das abelhas das famílias Andrenidae (A) e Halictidae (B). A veia basal (*bv*), que é reta em Andrenidae e curva em Halictidae, é a principal característica distintiva entre essas grandes famílias e, portanto, representam um caráter que permaneceu constante durante a longa evolução de cada um desses grupos. (De Borror *et al.* 1981)

Tendo surgido uma vez, tais características pouco se alteram provavelmente porque atuam na adaptação a uma grande variedade de condições ambientais. Os incisivos dos roedores são uma ADAPTAÇÃO GERAL (Brown 1959) à maioria das condições enfrentadas por esses animais. Entretanto, a forma dos membros varia amplamente entre os roedores e evoluiu mais rapidamente: as pernas traseiras longas e o número reduzido de dedos dos ratos-cangurus, por exemplo, são ADAPTAÇÕES ESPECIAIS a condições desérticas.

Algumas características podem ser conservativas devido à canalização do desenvolvimento (Capítulos 7 e 14). Sua alteração pode necessitar uma remodelação drástica e improvável do padrão de desenvolvimento. O arranjo dos óvulos nas angiospermas - por exemplo, em uma coluna central ou em partições do ovário - é um caráter bastante conservativo que parece ser independente da ecologia da planta. Algumas características conservativas parecem tão insignificantes que é um exagero de imaginação supor que sejam adaptativas. As espécies da família de dípteros Sepsidae, por exemplo compartilham uma cerda dirigida em direção anterior na margem do espiráculo torácico posterior. Entre as abelhas, uma das características distintivas da família Halictidae é a veia basal curva da asa anterior, veia esta que é reta na família aparentada Andrenidae (Figura 7).

Homologia e homoplasia

Um caráter é HOMÓLOGO em duas espécies se foi herdado por ambas a partir de seu ancestral comum. Por outro lado, se um determinado caráter evoluiu mais de uma vez - se é possuído por duas espécies, mas não por todos os seus ancestrais entre elas e seu ancestral comum mais recente, ele apresenta HOMOPLASIA. Uma forma de homoplasia é a EVOLUÇÃO CONVERGENTE, a qual é bastante comum, pois espécies diferentes são frequentemente sujeitas a pressões de seleção similares. As peças bucais de percevejos verdadeiros (Hemiptera) e as de moscas picadoras como os mosquitos (Diptera) tornaram-se modificadas em bicos de perfuração e sucção, mas é evidente a origem independente

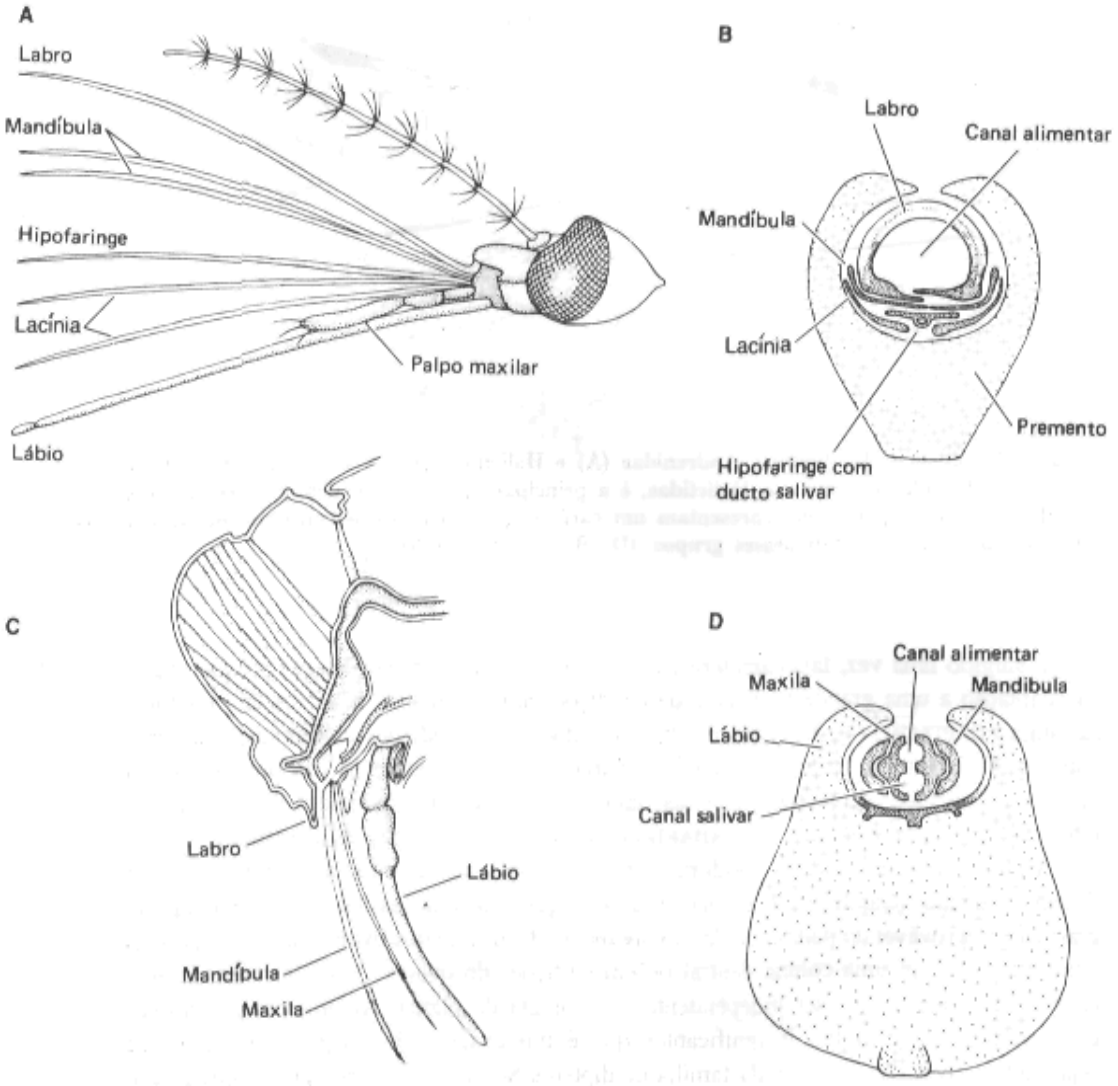


FIGURA 8
Evolução convergente: peças bucais de perfuração e sucção nas ordens de insetos Diptera (mosquito) e Hemiptera (cigarra). (A) vista lateral da cabeça do mosquito (peças bucais separadas para visibilidade). (B) seção transversal das peças bucais do mosquito. (C) vista lateral da cabeça de uma cigarra, em seção sagital. (D) seção transversal das peças bucais da cigarra; as maxilas formam órgãos perfuradores separados (lacíneas) no mosquito, mas envolvem os canais alimentar e salivar na cigarra. (De Atkins 1978)

dessa modificação pelas suas construções anatômicas diferentes (Figura 8). Elas são mais similares quanto ao nome, que em termos de estrutura.

A evolução convergente resulta frequentemente em características tão similares que estaríamos em dificuldades para identificá-las como convergentes se outros caracteres não indicassem que os grupos não são aparentados. Plantas herbáceas evoluíram

repetidamente a partir de ancestrais lenhosos; a perda das folhas e forma de crescimento dos cactos do Novo Mundo e das Euphorbiaceae do Velho Mundo são adaptações extremamente similares a condições áridas; a perda de membros evoluiu nas serpentes e em diversos grupos não aparentados de lagartos. As aves que nidificam em buracos depositam ovos brancos ao invés de coloridos ou manchados, quaisquer que sejam suas afinidades filogenéticas. Rensch (1959) lista dezenas de outros padrões de adaptação convergente.

A evolução convergente transforma-se gradualmente em duas outras formas de homoplasia: a EVOLUÇÃO PARALELA e a REVERSÃO EVOLUTIVA. Em situações ideais, a "evolução convergente" descreve casos nos quais fenótipos similares evoluíram através de diferentes linhas de desenvolvimento, enquanto a "evolução paralela" se refere a modificações de desenvolvimento independentes do mesmo tipo. Uma vez que espécies aparentadas possuem programas de desenvolvimento similares, o paralelismo é frequente entre espécies proximamente aparentadas. Por exemplo, o corpo alongado de salamandras escavadoras evoluiu numerosas vezes através de um aumento no número de vértebras (paralelismo), mas em uns poucos casos, por um aumento no comprimento das vértebras individuais (convergência). Um padrão similar de faixas das asas de muitas mariposas surgiu independentemente, aparentemente através de modificações semelhantes de um "plano básico de fundo" que quase todas as mariposas compartilham (Figura 9). É claro que, frequentemente, não sabemos o bastante sobre a base do desenvolvimento de uma

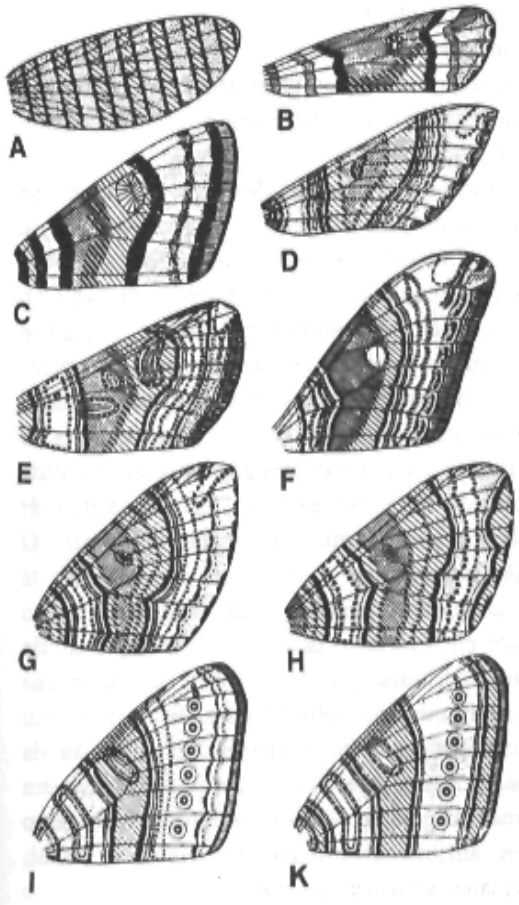


FIGURA 9
Evolução paralela nos padrões das asas de Lepidoptera (mariposas e borboletas). Padrões de pigmentação similares evoluíram repetidamente. (A) Tineidae e Tortricidae; (B) Pyralidae; (C) Arctiidae; (D) Sphingidae; (E) Noctuidae; (F) Saturniidae; (G, H) Geometridae; (I, K) Nymphalidae. (De Rensch 1959)

característica para julgarmos se ela surgiu por convergência ou paralelismo em espécies diferentes.

Tendências de evolução paralela são evidentes em quase todo grande grupo. A presença de asas rudimentares nas fêmeas evoluiu repetidamente na família de mariposas Geometridae, assim como em outras famílias desses insetos; o comportamento colonial, social, surgiu um bom número de vezes entre abelhas e outros Hymenoptera aculeados; cucos parecem ser inclinados na direção do parasitismo de ninhos. Cada uma das subordens tradicionais de roedores surgiu diversas vezes a partir dos primeiros roedores generalizados, os protrogomorfos (Wood 1959).

As reversões são igualmente comuns na evolução. O registro fossilífero dos elefantes, por exemplo, mostra que a tendência geral em direção ao grande tamanho se reverteu em diversas linhagens que desenvolveram formas anãs e reversões da estrutura da dentição acompanharam a mudança do tamanho corporal em todos os casos (Maglio 1972). Com bastante frequência, um caráter complexo pode degenerar e retornar ao seu estado original; deste modo, a ausência de asas nos insetos pode ser tanto uma condição primitiva, como nas traças (Thysanura), quanto derivada, como em piolhos, pulgas e as numerosas espécies desprovidas de asas em quase todas as ordens de insetos que evoluíram a partir de ancestrais alados. É certo que existe um certo grau de irreversibilidade na evolução, como expressa na LEI DE DOLLO, que afirma que as estruturas complexas, uma vez perdidas, dificilmente são readquiridas em sua forma original. Entretanto, a estrutura do olho em serpentes é suficientemente diferente daquela de outros vertebrados de modo a sugerir que ela evolui em direção a um novo estado de complexidade a partir de uma condição de redução em um ancestral subterrâneo (Porter 1972). Dos diversos molares apresentados pelos Carnivora primitivos, os gatos (Felidae) conservam apenas o primeiro, embora o segundo tenha reaparecido no lince (Kurtén 1963). Assim, algumas estruturas podem, na realidade, ser readquiridas.

Não é surpreendente que a evolução paralela e a reversão devam ser comuns. Se espécies aparentadas possuem padrões similares de desenvolvimento, é provável que se modifiquem similarmente se sujeitas às mesmas pressões seletivas. Throckmorton (1965) sugeriu que as peculiaridades da forma do trato reprodutivo nas espécies de *Drosophila*, cujas relações de parentesco (Figura 10) foram determinadas através da análise cromossômica (veja abaixo), podem ter surgido repetidamente quando genes idênticos, presentes em baixas frequências em algumas espécies, são expressos na condição homozigota em outras. É igualmente plausível que os paralelismos e as reversões possam ser alterações geneticamente diferentes do mesmo caminho de desenvolvimento em cada espécie. O reaparecimento do segundo molar do lince, por exemplo, não necessitou de uma grande quantidade de novas mutações para formar um dente *ex nihil*. O desenvolvimento de um dente pode depender de pequenas variações na concentração de alguma substância que atue na indução de seu desenvolvimento. Uma pequena mutação poderia suprimir o desenvolvimento do dente em Felidae e uma mutação compensatória igualmente pequena no lince poderia permitir a manifestação do potencial para formação do molar que pode estar presente, embora suprimido, em outros felinos. É um fato bem conhecido (Capítulo 14) que tais potenciais permanecem imanentes nos sistemas de desenvolvimento através de longos períodos do tempo evolutivo. Os sapos não possuem dentes mandibulares desde o Jurássico, mas é possível induzir seu desenvolvimento experimentalmente (Hecht 1965) e um anfíbio arborícola da América doSul, *Amphignathodon*, readquiriu dentes mandibulares verdadeiros (Noble 1931).

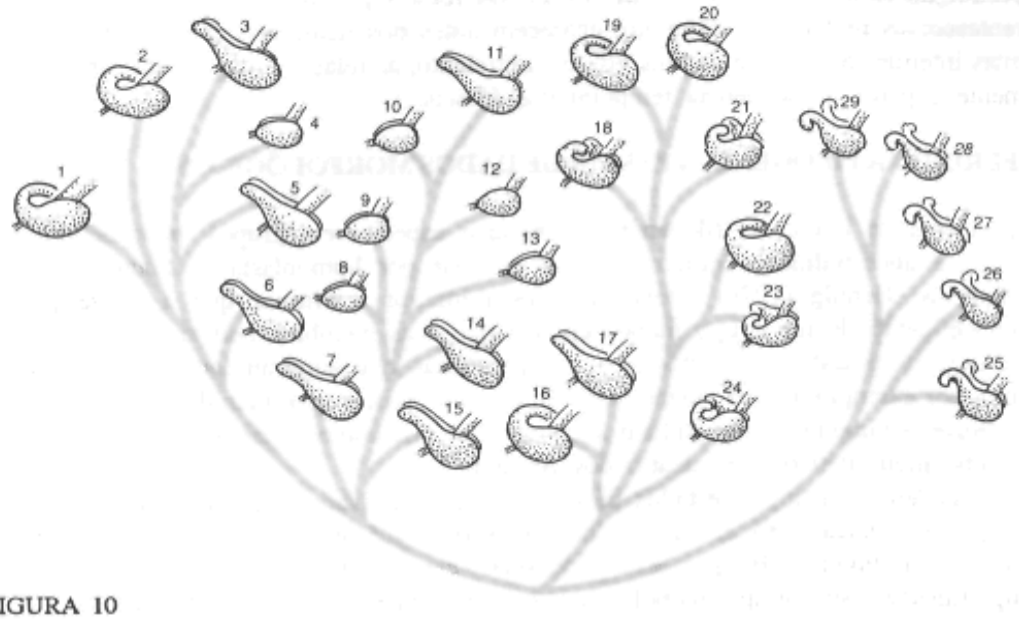


FIGURA 10
Origens independentes das formas de bulbos ejaculatórios nas espécies do grupo *Drosophila repleta*. A filogenia dessas espécies foi inferida a partir de evidência cromossômica. Note a forma idêntica do bulbo, por exemplo, nas espécies 3, 5, 14 e 17; 4 e 10; 1, 16 e 19. (Redesenhado de Throckmorton 1965)

A utilidade do registro fossilífero

Muitas pessoas supõem que as relações evolutivas podem ser lidas diretamente a partir do registro fossilífero, mas raramente esse é o caso. Para a maioria dos grupos, especialmente aqueles que não são facilmente fossilizáveis, o registro paleontológico é fragmentado demais para se tornar útil. Mesmo em grupos com um bom registro fossilífero, raramente ocorrem séries graduais de fósseis entre as formas mais antigas e as mais recentes (Capítulo 12). Frequentemente, há razões para se acreditar que uma espécie fóssil não é o ancestral direto de uma espécie mais recente, mas sim uma linhagem aparentada que se extinguiu. Portanto, um determinado caráter derivado pode aparecer cedo no registro fossilífero em uma linhagem extinta, enquanto a linhagem aparentada que leva a um grupo vivente pode reter uma característica primitiva até muito mais tarde. Utilizando um exemplo absurdo, as aves aparecem cedo no registro fóssil (Jurássico) em relação ao aparecimento das serpentes (Cretáceo), mas isto não significa que todas as características das aves são mais primitivas que aquelas das serpentes, nem que estas são descendentes das aves. É correto que características primitivas, tais como o côndilo occipital único dos répteis, frequentemente aparecem mais cedo no registro fossilífero que características mais derivadas, como o côndilo occipital duplo dos mamíferos. Mas somente se um estado de caráter é universal entre os representantes fósseis de um grupo que se presume incluir os ancestrais de um táxon moderno, é que se pode determinar com segurança que aquela condição é realmente a

ancestral do caráter (Schaeffer *et al.* 1972). Os fósseis podem fornecer corroboração de parentesco: os répteis, por exemplo, aparecem antes dos mamíferos e são numerosas as formas intermediárias entre os dois grupos. Entretanto, as relações não podem ser inferidas somente a partir da sequência temporal dos fósseis.

INFERINDO A FILOGENIA A PARTIR DE DADOS MORFOLÓGICOS

O problema da inferência filogenética é agrupar espécies em grupos monofiléticos que reflitam a ancestralidade comum, sem se enganar por homoplasias e taxas evolutivas diferenciais. Hennig (1979) esteve entre os primeiros a afirmar que a chave para o reconhecimento de um grupo monofilético é que seus membros compartilham ESTADOS DE CARÁTER UNICAMENTE DERIVADOS: sinapomorfias que surgiram apenas uma vez. O âmnio, por exemplo, é uma sinapomorfia que une répteis, aves e mamíferos nos Amniota. Avestruzes e pinguins compartilham sinapomorfias tais como penas, o que os combinam no grupo monofilético Aves dentro dos Amniota.

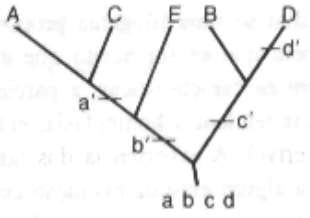
Se podemos distinguir estados de características derivados dos primitivos e se cada transição foi única (isto é, não há homoplasia), a inferência da filogenia é bastante simples. Na Figura 4B, por exemplo, duas características derivadas a' e b' são compartilhadas pelo grupo monofilético A + B e apenas um caráter derivado, a', é compartilhado pelo grupo filogenético mais includente, A + B + C. A espécie C compartilha um ancestral mais remoto com A e B do que A e B uma com a outra e, por consequência, C tem menos características derivadas em comum. Enquanto um fenograma (Figura 4A) incorpora informação sobre todas as características compartilhadas, tanto primitivas quanto derivadas, a abordagem cladística de se utilizar somente as características derivadas compartilhadas fornece uma inferência direta da filogenia. Entretanto, a homoplasia pode nos confundir; a ausência de folhas, por exemplo, é um caráter derivado que poderia nos levar a supor que os cactos e as Euphorbiaceae compartilham um ancestral comum imediato, quando, por outro lado, a estrutura de suas flores é argumento contrário a um parentesco próximo.

Foram propostas numerosas maneiras de se descobrir a "melhor", ou mais provável, árvore filogenética em face de dados conflitantes (revistas por Felsenstein 1982). O método mais utilizado atualmente (Edwards e Cavalli-Sforza 1964, Farris 1970, 1983, Wiley 1981) utiliza o critério da PARCIMÔNIA: a árvore escolhida é aquela que requer o menor número de mudanças evolutivas ao longo de todas as suas ramificações. Isto é equivalente a minimizar o número de eventos convergentes e de reversões. Por exemplo, as fêmeas das mariposas *Alsophila pometaria* e as vespas Mutillidae são desprovidas de asas; mas supor que esta é uma sinapomorfia unicamente derivada, isto é, que esses animais herdaram esta condição a partir de um ancestral comum, nos levaria a ter que postular que *A. pometaria* é convergente com outras mariposas e que os Mutillidae o são com outras vespas, isto em inumeráveis características que não a ausência de asas. Isto violaria o critério da parcimônia. Concluímos, assim, que a ausência de asas nas fêmeas é uma condição convergente. O critério da parcimônia é a base do método amplamente empregado de Wagner (Kluge e Farris 1969), que agrupa táxons em uma cadeia que minimiza o número de mudanças nos estados das características (Figura 11). Tal cadeia pode ser transformada numa árvore filogenética se existe razão para acreditar que ela consiste em dois grupos de espécies relacionadas, ligados um ao outro via um ramo de seu ancestral comum (Figura 11E). Foram formulados vários algoritmos para

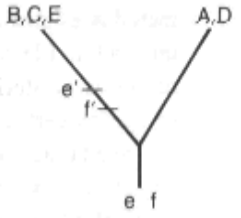
A Estados dos caracteres dos táxons

Espécie	Caracter 2	3	4	5	6
A	a'	b'	c	d	e	f
B	a	b	c'	d	e'	f'
C	a'	b'	c	d	e'	f'
D	a	b	c'	d'	e	f
E	a	b'	c	d	e'	f'

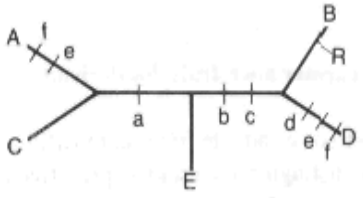
B Árvore resultante dos caracteres 1-4, assumindo que as condições a', b', c', d' são derivadas



C Árvore resultante dos caracteres 5 e 6, assumindo que as condições e', f' são derivadas



D Árvore mais parcimoniosa não direcionada (rede de Wagner)



E Árvore mais parcimoniosa direcionada (árvore de Wagner) assumindo B como grupo externo, com raiz no ponto R

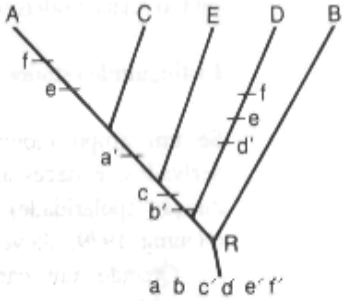


FIGURA 11

Um exemplo da inferência cladística das relações filogenéticas, utilizando o critério da parcimônia. (A) Dados hipotéticos de seis características de cinco espécies. Supondo-se que os caracteres com apóstrofos são derivados, as características 1-4 implicam em uma árvore (B), mas as características 5 e 6 implicam em outra (C) que é incompatível com as relações implicadas pelas características 1-4. Algumas características são, portanto, homoplásicas. Aceitando-se um número mínimo de mudanças nos estados das características, pode ser construída uma rede não direcional (D) de comprimento mínimo. O diagrama indica os ramos ao longo dos quais cada caráter se modificou, mas não especifica a direção da mudança (p.ex., *a* indica uma mudança de estado, mas não especifica a → a' ou a'→ a). Se existe alguma razão independente para se acreditar que a espécie B é menos proximamente aparentada a qualquer das outras espécies do que elas são em relação às outras, o ancestral comum de B e a outra espécie é colocado no ponto R, permitindo uma árvore filogenética direcionada (enraizada) (E). Isto implica em que os estados ancestrais das características eram a, b, c, d, e' e f' e que as características 5 e 6 (e,f) mudaram duas vezes cada. (Segundo Felsenstein 1982)

computadores a fim de se encontrar a mais parcimoniosa dentre as numerosas árvores possíveis que podem ser construídas mesmo para uns poucos táxons.

Contrastando com os métodos de parcimônia, que tentam minimizar o número de mudanças evolutivas que necessitam serem aceitas, alguns autores (p.ex., Meacham e Estabrook 1985) favorecem métodos de COMPATIBILIDADE, que consideram que a filogenia mais provável é aquela que é mais completamente compatível com o maior número (ou "cliques") de características individuais. Assim, a árvore filogenética na Figura 11B, que é compatível com quatro características, seria preferível àquela da Figura 11C, que é compatível com apenas duas.

As árvores filogenéticas encontradas através dos métodos de parcimônia e compatibilidade raramente serão as mesmas e existe uma disputa intensa sobre que métodos são preferíveis. Felsenstein (1982) criticou ambas abordagens por não incluírem métodos estatísticos para avaliar se uma filogenia proposta é mais provavelmente correta que outra. Ele sugeriu também que se for aceito que as convergências e reversões são dispersas aleatoriamente sobre as características, a parcimônia será a melhor abordagem; se apenas certas características tendem à homoplasia, então a análise de compatibilidade, por rejeitá-las, pode ser preferível. A experiência dos taxonomistas mostra que a maioria dos caracteres estão sujeitos a algum grau de evolução convergente, mas é frequentemente possível identificar alguns que são mais prováveis de convergir dentro de cada grupo. Se as características conhecidas, a partir de experiências anteriores como tendendo à convergência, são excluídas "a priori" da análise filogenética, o método da parcimônia será o mais poderoso.

Distinguindo estados de caráter ancestrais dos derivados

Se um grupo monofilético é aquele que compartilha estados de caráter unicamente derivados, é necessário distinguir os estados primitivos dos derivados, isto é, inferir a direção (polaridade) da evolução. Diversas linhas de evidência podem ser empregadas (Hennig 1979, Stevens 1980).

Quando um caráter existe em três ou mais estados, é frequentemente possível ordená-los em uma SÉRIE DE TRANSFORMAÇÃO ou MORFOCLINA não direcionada, tal como A ↔ B ↔ C, implicando que B é um estágio intermediário entre A e C. Por exemplo, as inversões nos cromossomos de *Drosophila* (Capítulo 3) são identificadas por mudanças nas sequências de bandas individualizáveis. Se estas formam a sequência ABCDEFG numa "sequência padronizada", então AB*FEDCG* ↔ ABCDEFG ↔ A*EDCB*FG ↔ AED*FBC*G, nas quais as letras em itálico representam inversões, constituem uma série de transformações. Por essa lógica, foi inferida a evolução das inversões cromossômicas em muitos grupos de *Drosophila* (Figura 12). Entretanto, o problema de tal série de transformação (ou numa série simples de dois estados, tal como a presença ou ausência de asas) é identificar qual caráter é ancestral.

O único critério mais utilizado para julgar qual caráter é o primitivo num grupo de espécies é sua condição em formas aparentadas fora desse grupo (Stevens 1980). Se as espécies A, B e C compartilham um ancestral comum mais recente entre si do que com as espécies D, E e F, então, pelo critério da parcimônia, o estado de caráter que está amplamente presente entre D, E e F é mais provavelmente primitivo dentro de A, B e C. Por exemplo, entre as borboletas (as quais claramente possuem um ancestral comum a todas), as borboletas Nymphalidae e as Danaidae (monarcas) têm quatro pernas funcionais e duas altamente reduzidas, enquanto as Papilionidae e Pieridae possuem seis pernas funcionais. Aceita-se que a condição de funcionalidade das seis pernas seja a ancestral porque esta é a condição em outros Lepidoptera (mariposas) e, na realidade, em outras ordens de insetos. As mariposas e as outras ordens de insetos são os GRUPOS-EXTERNOS que nos permitem dizer qual condição é primitiva dentro do "grupo-interno" (as borboletas) que estamos analisando. Inferimos, portanto, que pernas anteriores reduzidas são um estado de caráter derivado compartilhado pelas Nymphalidae e Danaidae, o que nos leva a postular que essas famílias compartilham um ancestral comum mais recente que qualquer uma das duas o faz com Papilionidae ou Pieridae.

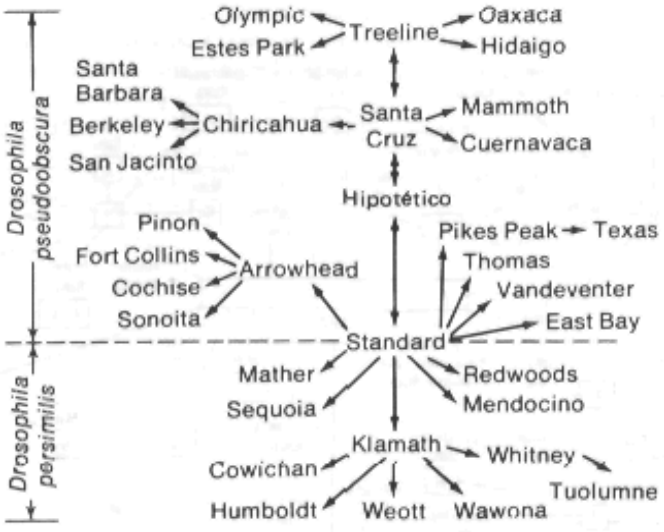


FIGURA 12
Uma filogenia não direcionada dos arranjos do terceiro cromossomo em *Drosophila pseudoobscura* e *D. persimilis*. Cada um dos arranjos denominados difere de seu vizinho na filogenia por uma única inversão; apenas um passo (*Hipotético*) não foi encontrado nas populações naturais. As espécies compartilham o arranjo *Standard*, que foi postulado como ancestral aos outros. (De Anderson *et al.* 1975)

Essa lógica foi incorporada aos programas de computadores que produzem as cadeias mais curtas pelo critério de parcimônia: os membros de um "grupo-interno" são arranjados de modo a minimizar o número de passos evolutivos necessários para derivar seus estados de caracteres avançados a partir dos estados primitivos, representados pelos grupos-externos incluídos na análise (Figura 11).

Um exemplo do emprego do critério do "grupo-externo" no estabelecimento de filogenias é a análise do parentesco entre as 101 espécies do grupo *grimshawi* de *Drosophila*, endêmico das ilhas havaianas (Carson e Kaneshiro 1976, Carson 1983). Inversões da ordem gênica dos cromossomos foram utilizadas para estabelecer séries de transformação como a descrita acima. A ordem gênica de uma espécie, *D. primaeva*, foi considerada a condição ancestral porque é similar àquela do grupo *robusta* (um grupo-externo), de espécies continentais, a partir do qual a irradiação havaiana é presumivelmente derivada. Desse modo, uma filogenia dessas espécies havaianas foi estabelecida com alto grau de confiança (Figura 13).

Um registro fossilífero excepcionalmente completo pode fornecer informação útil para a análise filogenética, mas o método do grupo-externo permanece necessário para sua interpretação. O registro fossilífero dos cavalos, por exemplo, mostra uma redução progressiva no número de dedos, o que confirma que, entre os membros viventes da ordem Perissodactyla, a condição da existência de um único dedo nos cavalos é derivada em relação à condição de vários dedos nos rinocerontes e antas. Neste caso, o registro fossilífero confirma o que podemos deduzir, igualmente bem, a partir do critério de

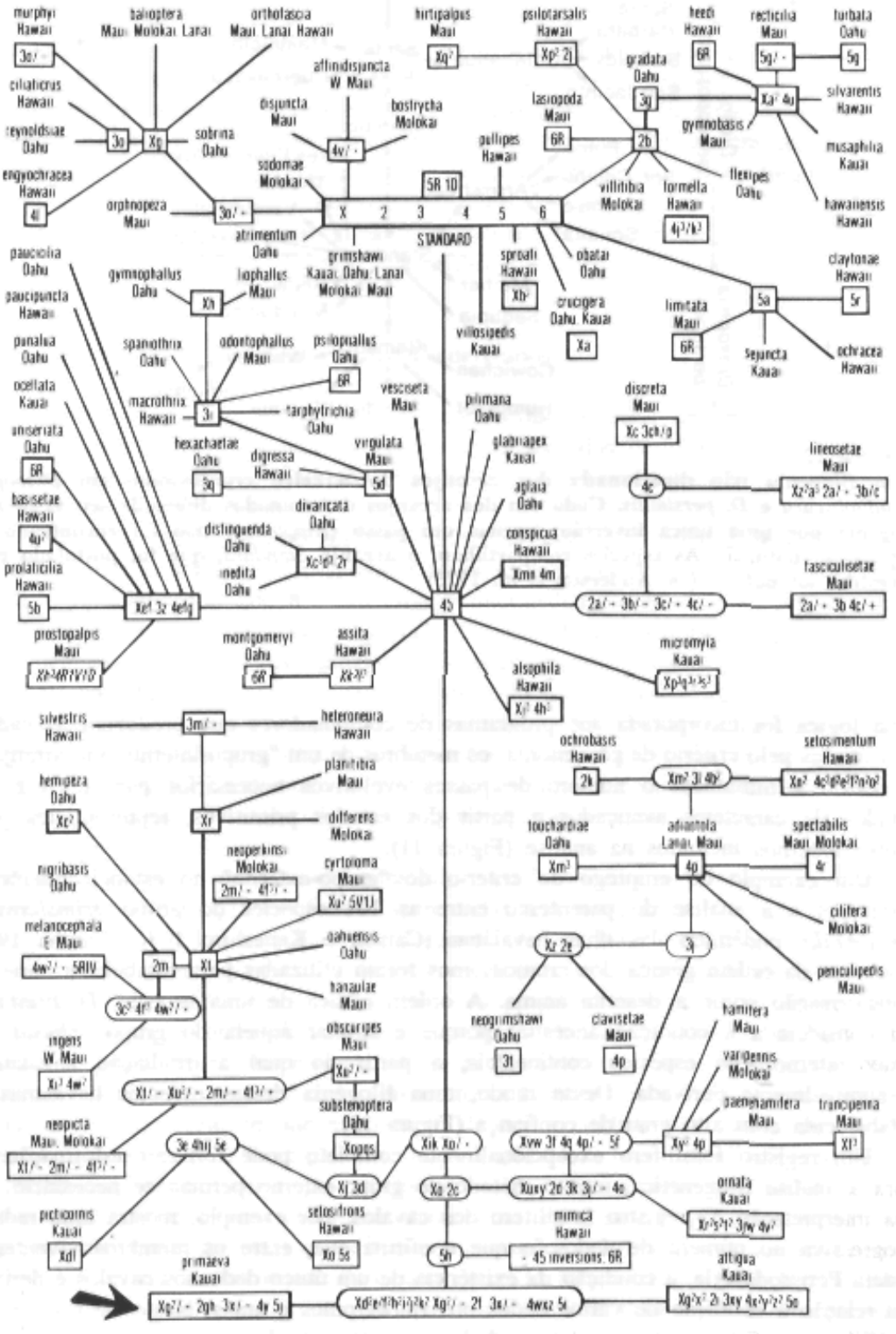

STANDARD
X 2 3 4 5 6
5R 10
murphyi Hawaii
balioptera Maui Molokai Lanai
orthotascia Maui Lanai Hawaii
ciliatercus Hawaii
reynoldsiae Oahu
sobrina Oahu
engyochracea Hawaii
orphnopeza Maui
affinidisjuncta W Maui
disjuncta Maui
bostrycha Molokai
sodomae Molokai
pullipes Hawaii
hirtipalpus Maui
psilotarsalis Hawaii
lasiopoda Maui
gradata Oahu
heedi Hawaii
recticilia Maui
turbata Oahu
silvarentis Hawaii
gymnobasis Maui
musaphilia Kauai
hawaiiensis Hawaii
villitibia Molokai
formella Hawaii
flexipes Oahu
atrimentum Oahu
grimshawi Kauai Oahu Lanai Molokai Maui
paucicilia Oahu
paucipuncta Hawaii
panalua Oahu
ocellata Kauai
anserata Oahu
basisetae Hawaii
prolaticilia Hawaii
prostopalpis Maui
gymnophallus Oahu
liophallus Maui
spanothrix Oahu
odontophallus Maui
psilophallus Oahu
macrothrix Hawaii
targhytricha Oahu
hexachaetae Oahu
digressa Hawaii
virgulata Maui
vescseta Maui
divaricata Oahu
distinguenda Oahu
inedita Oahu
montgomeryi Oahu
assita Hawaii
spreoti Hawaii
obatae Oahu
crucigera Oahu Kauai
villosipedis Kauai
pilimana Oahu
glabriapex Kauai
agilaa Oahu
conspicua Hawaii
discreta Maui
lineosetae Maui
limitata Maui
sejuncta Kauai
claytonae Hawaii
ochracea Hawaii
tascisulsetae Maui
alsophila Hawaii
micromyia Kauai
silvestris Hawaii
heteroneura Hawaii
planitibia Maui
differens Molokai
hemipeza Oahu
neoperkinsi Molokai
cyrtoloma Maui
nigribasis Oahu
melanocephala E Maui
dahuensis Oahu
hanaulae Maui
ingens W Maui
obscuripes Maui
substenoptera Oahu
nespicta Maui, Molokai
pictipennis Kauai
setosifrons Hawaii
primaeva Kauai
ochrobasis Hawaii
setosimentum Hawaii
touchardiae Oahu
adiantola Lanai, Maui
spectabilis Maui Molokai
olitera Molokai
penicalipedis Maui
neogrimshawi Oahu
clavisetae Maui
hamifera Maui
variegenis Molokai
paenehamifera Maui
tranopenra Maui
ornata Kauai
mimica Hawaii
- 45 inversions 6R
attigua Kauai

FIGURA 13
Uma filogenia proposta para as 103 espécies havaianas de *Drosophila* do grupo "picture-winged", baseada em inversões cromossômicas. Essas são indicadas pelas notações nas Figuras geométricas (retangulares nos casos observados, arredondadas nos intermediários hipotéticos), com a identidade do cromossomo afetado (X, 1, 2, ...) indicada por números. A sequência em *D. grimshawi* (próxima do topo da Figura) foi tomada como sendo a padronizada, de modo arbitrário. Os cromossomos de *D. primaeva* (canto inferior esquerdo, seta grande) assemelham-se àqueles de algumas espécies norte-americanas e podem representar a condição ancestral. Quase todas as espécies são endêmicas a apenas uma das ilhas havaianas, como é indicado. (De Carson 1983)

grupo-externo, uma vez que a condição de dedos múltiplos é geral entre as ordens de mamíferos. Em contraste, os Litopterna, uma ordem extinta de mamíferos semelhantes a cavalos da América do Sul, incluíram formas com um único dedo no Mioceno, enquanto apenas gêneros com três dedos são encontrados mais tarde, no Plioceno e Pleistoceno (Romer 1966). A despeito da sequência temporal, o critério de grupo-externo sustenta que a condição tridáctila é primitiva e, na verdade, litopternos tridáctilos ocorreram tanto antes, quanto após a forma monodáctila.

Há muito a embriologia tem sido empregada para análise filogenética e muitos autores supunham que esta fornecia evidência direta sobre a polaridade das mudanças evolutivas (veja análises por Kluge e Strauss 1985, de Queiroz 1985). A idéia de que as características embriológicas iniciais representam estados evolutivamente primitivos e as características embriológicas tardias estados mais derivados surgiu primeiramente na famosa LEI BIOGENÉTICA de Haeckel (1866): "a ontogenia recapitula a filogenia". A crença de Haeckel de que cada estágio embrionário representa o estágio adulto de um de seus ancestrais está completamente errada (Gould 1977). As borboletas não descendem de ancestrais larviformes. Um tanto frequentemente, a LEI DE VON BAER está mais próxima da verdade: os estágios iniciais do desenvolvimento tendem a ser mais similares entre espécies aparentadas do que os estágios posteriores, de modo que as características que diferenciam os táxons são, em termos embriológicos, adições posteriores sobre um plano de desenvolvimento fundamentalmente similar.

Embora Von Baer, escrevendo em 1828, não fosse um evolucionista, sua "lei" foi posteriormente investida de uma interpretação evolutiva, dizendo que as características que mais se afastam da condição embrionária em algumas espécies em relação a outras representa a condição derivada. Por exemplo, no gado bovino, assim como em outros mamíferos, os ossos metacarpos desenvolvem-se inicialmente como elementos distintos; posteriormente, eles se fundem em um único osso metatársico, mas apenas no gado bovino e não na maioria dos outros mamíferos. Rudimentos de dentes desenvolvem-se em tamanduás, mas são posteriormente reabsorvidos. O "método ontogenético" de determinação da evolução dos caracteres sustentaria, portanto, que o osso metatársico dos bovinos e a ausência de dentes nos tamanduás são características derivadas. De fato, é assim, mas só o consideramos verdadeiro porque os metacarpos não fundidos e dentes nos adultos são amplamente distribuídos entre os outros mamíferos. O critério do grupo-externo demonstra que a lei de Von Baer nem sempre é válida. Os estágios iniciais

do desenvolvimento podem ter suas próprias adaptações especiais que representam características derivadas, ao invés de primitivas; por exemplo, os cotilédones de uma planta não representam folhas ancestrais e os rostros córneos de girinos e dentes-de-leite, semelhantes a pentes, de jovens morcegos são adaptações especiais ao ambiente juvenil. Os estágios iniciais da ontogenia de um ancestral são, às vezes, perdidos na ontogenia de um descendente; as minhocas, por exemplo, perderam o estágio de larva trocófora, que é primitivo em anelídeos. Os estágios terminais da ontogenia de um ancestral são, também, algumas vezes perdidos na ontogenia de um descendente, o qual, portanto, se distancia menos da condição juvenil do que o fez seu ancestral. Por exemplo, a metamorfose a partir do estágio larval para o adulto é a condição primitiva em salamandras, a julgar-se por sua ampla ocorrência entre as muitas famílias do grupo; a pedomorfose (veja abaixo) nas salamandras que retêm algumas características larvais ao longo de toda a vida é claramente a condição derivada.

Dizer que a condição primitiva num "grupo interno" é aquela condição encontrada entre vários grupos-externos não é o mesmo que dizer que as características comuns são as mais primitivas. É verdade que esta correspondência existe algumas vezes. Entre os macacos e símios superiores, por exemplo, apenas o macaco-da-noite (*Aotus*), na família Cebidae, é noturno e seu hábito noturno é, sem dúvida, um estado derivado; mas nós assim deduzimos a partir do fato de que o hábito diurno de todos os Cebidae exceto *Aotus* é compartilhado por virtualmente todos os macacos em outras famílias. A maioria dos vertebrados possui mandíbulas, mas isto não significa que sua ausência nos ciclóstomos (lampréias e peixes-bruxa) é derivada; de fato, estes são os únicos vertebrados que retém a condição primitiva. Deste modo, é a distribuição de um caráter entre os grupos-externos e não meramente o número de espécies que o possui, que irá identificá-lo como um traço primitivo.

O leitor pode ter notado que na maioria das abordagens modernas à análise filogenética, as inferências sobre a polaridade da evolução e as relações entre os táxons são feitas somente a partir do padrão de distribuição das características entre os táxons, sem referência ao significado adaptativo das características ou mesmo se estas têm alguma função adaptativa neste sentido. Alguns autores presumiram no passado que, pelo fato de um caráter ser adaptativamente "importante" (p.ex., penas), ele deve ser "importante" também para determinar as relações de parentesco. Outros sustentaram, com a mesma veemência, que quanto mais importante em termos adaptativos fosse um caráter, menos confiável seria como uma indicação de parentesco, porque tenderia especialmente à evolução convergente em grupos diferentes. É correto que muitas características adaptativas mostram evolução convergente (p.ex., a simetria radial em celenterados e equinodermos), mas algumas (p.ex., penas, âmnio) evoluíram apenas uma vez. Sabemos disso, entretanto, apenas devido ao padrão de distribuição destas características em relação a outras. (É óbvio, por exemplo, que numerosas outras características além das penas possam fazer das aves um grupo monofilético). Um caráter que é empregado numa função ecológica incomum, como as pernas rapinantes do louva-deus (Mantidae), é frequentemente derivado, ao invés de ancestral; novamente, entretanto, julgamos assim a partir da distribuição mais generalizada da característica menos especializada (p.ex., os membros anteriores normais da maioria dos insetos). É possível que a compreensão da função adaptativa de um caráter possa auxiliar na inferência filogenética, mas ninguém, até agora, conseguiu especificar um caminho para tal.

Estabelecendo homologia e convergência

Antes que qualquer método filogenético possa ser aplicado, é necessário confrontar o que pode, algumas vezes, ser um problema incômodo: como sabemos que as características de duas espécies são homólogas, isto é, que elas foram derivadas (com modificação) a partir de uma característica em um ancestral comum? Algumas vezes isto é fácil, é bastante evidente, por exemplo, que os ossos dos membros de humanos e macacos são homólogos, apesar de pequenas diferenças no tamanho, forma e inserção muscular. Mas é menos evidente que os ossos dos membros anteriores de uma ave são homólogos àqueles de um réptil. A posição de uma estrutura em relação a outras características é frequentemente empregada (Wiley 1981). Ainda que os ossos das asas de uma ave sejam altamente modificados em relação aos dos membros anteriores de um réptil, as relações espaciais entre os ossos os identificam como úmero, carpo e assim por diante. Frequentemente, o desenvolvimento embriológico de um caráter fornece uma melhor evidência de homologia que sua forma final; esta é a base sobre a qual os ossículos do ouvido dos mamíferos são considerados homólogos a elementos da mandíbula dos répteis - uma conclusão apoiada por fósseis intermediários.

Frequentemente um estado de caráter semelhante revela-se convergente ao invés de homólogo através da análise anatômica detalhada; a construção do rostro de um mosquito, por exemplo, é bastante diferente daquela de um percevejo (Figura 8). Sabendo disto, um sistemata que deseje determinar as relações entre ordens de insetos não utilizaria o caráter "rostro", mas definiria o estado de cada uma das peças bucais componentes como características isoladas. Algumas vezes, no entanto, os detalhes da anatomia ou embriologia não ajudam, como quando um caráter ancestral foi perdido e a questão é se foi perdido mais de uma vez. Neste caso, deve-se apoiar em argumentos de parcimônia, como no caso da ausência de asas em mariposas e vespas, descrito anteriormente.

Um problema sério da análise filogenética é determinar se medidas diferentes são realmente características independentes, porque a análise de parcimônia depende do número de caracteres derivados compartilhados. Devido a correlações genéticas (Capítulo 7), as características podem mudar conjuntamente e, assim, constituir um único caráter. Muitos grupos de salamandras, por exemplo, sofreram PEDOMORFOSE (Capítulo 14), por meio da qual as espécies descendentes retêm, através de sua vida reprodutiva, uma série de características correlacionadas e que são características larvais de seus ancestrais. Se todas essas múltiplas características são tratadas em separado, a análise de parcimônia irá classificar diversas famílias pedomórficas de salamandras como um único grupo monofilético. Mas se todo o conjunto de características pedomórficas for tratado como um único caráter, outros traços (que então assumem maior importância relativa) mostram que as diversas famílias pedomórficas não formam um grupo monofilético (Hecht e Edwards 1977).

Em resumo, é possível eliminar um pouco do "indesejável" em uma análise filogenética pela exclusão, "a priori", de características com tendência à convergência (p.ex., perda das folhas em plantas do deserto), ou pela reclassificação de características que se mostram convergentes através da análise anatômica ou embriológica. Realiza-se, então, uma análise (p.ex., de parcimônia ou compatibilidade) que irá fornecer uma árvore filogenética "mais provável", que irá revelar algumas das homoplasias remanescentes.

INFERÊNCIA FILOGENÉTICA A PARTIR DE MACROMOLÉCULAS

Uma fonte de informação cada vez mais valiosa para a inferência filogenética é fornecida pelas proteínas e ácidos nucleicos. A quantidade de informação é potencialmente enorme; cada par de bases numa sequência de DNA, por exemplo, é um caráter separado. Diversos tipos de dados e de análises têm sido empregados (revistos por Fitch 1977a, Wilson *et al.* 1977, Felsenstein 1982, 1985b).

A abordagem mais direta é determinar a sequência de nucleotídeos de um ou mais genes homólogos nas espécies em que se busca a filogenia. Dados parciais de sequência podem ser obtidos através do emprego de enzimas de restrição, que quebram o DNA em sequências particulares de oligonucleotídeos (Capítulo 3). Um segmento de DNA, tal como o DNA mitocondrial, pode ser clivado em fragmentos em cada uma de diversas espécies. Para cada uma dessas enzimas de restrição, a comparação dos fragmentos revela a extensão na qual as espécies diferem na distribuição das sequências de nucleotídeos específicas da enzima.

Uma estimativa menos direta, e tecnicamente muito mais tediosa, das diferenças na sequência de nucleotídeos pode ser obtida a partir da sequência de aminoácidos de proteínas homólogas, tais como o citocromo *c*. Através de referência ao código do RNA, o número mínimo de substituições de nucleotídeos necessário para estimar cada diferença nos aminoácidos pode ser inferido. Assim como no caso das estimativas diretas das sequências de nucleotídeos, essa é uma estimativa mínima, porque as reversões (por exemplo, A → G seguida por G → A) não podem ser detectadas. Assim, mesmo se a taxa de substituição fosse constante, as sequências diferentes entre as espécies não estariam relacionadas linearmente com o tempo desde que elas divergiram de seu ancestral comum, mas, ao invés, tenderiam a se nivelar com o tempo. Técnicas para correção dos efeitos das reversões têm sido sugeridas.

Além dos dados de sequência direta, diversas medidas indiretas da divergência molecular têm sido empregadas. As cadeias de DNA provenientes de duas espécies podem ser separadas uma da outra e depois reassociadas formando "duplex" (hibridização) *in vitro*. A estabilidade de tais "duplex" é maior quanto maior for a similaridade nas sequências de nucleotídeos das duas cadeias originais. Esta estabilidade pode ser medida pela temperatura necessária para desestabilizar os "duplex" de DNA.

Muitos autores utilizaram a ausência de similaridade das frequências de aloenzimas através de um certo número de locos como uma medida da "distância genética" entre espécies (revisado por Avise e Aquadro 1982, Avise 1983, Buth 1984). A medida *D* de Nei (Capítulo 4) é o índice mais frequentemente empregado, embora existam outros (Thorpe 1982, Felsenstein 1985b). Dados eletroforéticos são mais úteis para espécies muito proximamente aparentadas.

Uma medida indireta da diferença na sequência de aminoácidos de proteínas homólogas é a "distância imunológica", encontrada através da comparação entre a afinidade relativa da proteína a anticorpos contra a afinidade da proteína de uma espécie padrão. As distâncias imunológicas entre os vertebrados, descobertas pela comparação das albuminas do soro, são bem correlacionadas com as "distâncias genéticas" encontradas com dados de eletroforese (Sarich 1977, Highton e Larson 1979, Wyles e Gorman 1980). A "distância imunológica da albumina" é moderadamente bem correlacionada com os tempos de divergência estimados a partir dos dados paleontológicos (Wilson *et al.* 1977). Discrepâncias ocorrem, entretanto, e devem ser esperadas se apenas uma proteína é empregada.

Os dados de sequência molecular podem ser utilizados para estimar filogenias por qualquer das diversas técnicas cladísticas, isto é, aquelas que procuram características *derivadas*, as quais, no caso dos dados de sequência, são as substituições de nucleotídeos (revisado por Fitch 1977a, Felsenstein 1982). Medidas indiretas da diferença molecular - medidas de "distância" tais como a D de Nei - são baseadas sobre um valor global de similaridade ou de discrepâncias. Assim como as medidas fenéticas de similaridade morfológica total, essas medidas de distância irão se correlacionar com o tempo desde a divergência apenas se a taxa de divergência for aproximadamente constante. Surge então a questão de se as substituições de nucleotídeos ocorrem ou não numa taxa constante - ou se existe ou não um "relógio molecular".

Relógios moleculares

A evolução molecular pode ocorrer, sobre longos períodos de tempo, numa taxa aparentemente constante, mesmo se causada por seleção natural, simplesmente devido a uma tendência a valores médios de coeficientes de seleção no curso de milhões de gerações (Lewontin 1974a). Entretanto, a teoria da deriva genética (Capítulo 5) prevê, explicitamente, que mutações puramente neutras serão substituídas numa população em equilíbrio a uma taxa igual à taxa de mutação por geração (Kimura 1983a). Testes empíricos da constância de divergência ao nível molecular têm sido de dois tipos. Um deles é plotar uma medida de distância genética entre espécies ou o número de diferenças de nucleotídeos que são determinados, tanto diretamente como por inferência, a partir das diferenças dos aminoácidos de uma ou mais proteínas, contra o tempo de divergência estimado do registro fossilífero. Uma correlação linear acentuada implicaria numa taxa constante de divergência por ano. Por exemplo, uma análise deste tipo utilizando os dados combinados das sequências de aminoácidos de sete proteínas de uma variedade de espécies de mamíferos indicou que as substituições de nucleotídeos ocorreram a uma taxa apenas duas vezes mais variável do que o esperado de um processo puramente aleatório (Fitch 1977b; Figura 14 no Capítulo 5). A correlação entre distância molecular e os tempos paleontológicos de divergência podem ser, então, utilizados como uma forma de calibração para estimar o tempo de divergência entre as formas que possuem um registro fossilífero parco.

Sobre esta base, os adeptos da hipótese do relógio molecular sugeriram que uma unidade de distância imunológica baseada na albumina do soro corresponde a 0,54-0,58 m.a. (milhões de anos) desde a divergência. No caso da distância genética D, baseada em dados eletroforéticos, uma distância $D = 1$ é aceita, frequentemente, como correspondendo a aproximadamente 18 m.a., embora isto dependa de quais enzimas são estudadas, uma vez que algumas evoluem mais rapidamente que outras. Entretanto, estimativas amplamente variáveis da relação entre D e o tempo de divergência têm sido empregadas por diferentes autores (Avise e Aquadro 1982) e existem poucas estimativas independentes do tempo, desde a especiação, que permitem uma calibração acurada da divergência eletroforética. A distância genética D entre pares de espécies de peixes de cada lado do istmo do Panamá, que surgiu entre 2 a 5 milhões de anos atrás, ajustou-se aproximadamente à hipótese do relógio (Vawter *et al.* 1980), mas o mesmo não ocorreu com a distância genética entre pares de espécies de ouriços-do-mar (Lessios 1981). Parte da disputa sobre a constância ou inconstância do relógio molecular surge porque os dados paleontológicos são frequentemente inadequados para fornecer estimativas precisas

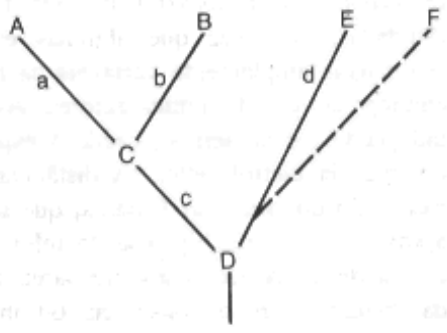
dos tempos de divergência pelos quais se calibram as diferenças moleculares (Radinsky 1978a, Novacek 1982).

A segunda maneira de testar a constância da taxa de divergência é o TESTE DA TAXA RELATIVA (Wilson *et al.* 1977), que é independente dos dados paleontológicos. Se as moléculas divergem numa taxa constante, a "distância" (por exemplo, em substituições moleculares) deveriam ser iguais a partir de um grupo-externo para cada um dos membros do grupo interno (Figura 14). Wilson *et al.* por exemplo, utilizaram mamíferos não-primatas como grupo-externo para comparar a taxa de divergência entre a linhagem que deu origem aos macacos do Velho Mundo (Cercopithecoidea) e aquela que levou aos humanos e símios (Hominoidea). A taxa de evolução das sequências de aminoácidos foi mais lenta para algumas proteínas nos Hominoidea que nos Cercopithecoidea, mas mais rápida para outras, de modo que para a combinação de cinco proteínas, os dois grupos de primatas divergiram a taxas similares. Os dados imunológicos dão um resultado semelhante.

A aparente constância da divergência é uma constância com respeito ao tempo. Se, entretanto, os táxons variam no tempo de geração, poderíamos esperar que o número de substituições por milhões de anos fosse maior nos organismos com tempos de geração curtos que nos de geração longa, porque geralmente se pensa que as mutações ocorrem a uma taxa aproximadamente constante de geração (Capítulo 3). Wu e Li (1985) aplicaram o teste de taxa relativa a dados de sequência de nucleotídeos para 11 genes em roedores (camundongos ou ratos) e humanos, utilizando o gado bovino e outros mamíferos como grupos-externos. Eles descobriram que, na maioria dos genes, os roedores divergiram mais a partir dos grupos-externos que os humanos, implicando em uma taxa evolutiva mais rápida, a qual Wu e Li atribuíram ao tempo mais curto de geração dos roedores. A discrepância na taxa foi maior para substituições sinônimas, de nucleotídeos, que para as não sinônimas. Para explicar isto, Wu e Li propuseram que os roedores têm maiores tamanhos efetivos de população (N_e). Uma vez que as mutações levemente deletérias são mais provavelmente eliminadas por seleção nas populações maiores que nas menores (Capítulo 8) e porque as substituições não sinônimas apresentam efeitos deletérios com maior probabilidade do que as sinônimas, uma proporção menor das primeiras podem provavelmente ser fixadas através da deriva genética nos roedores que em primatas. Qualquer que seja a razão para a disparidade, esses resultados ajustam-se a outras

FIGURA 14

O teste da taxa relativa para constância da taxa de divergência molecular. As sequências (ou outros dados) são obtidas para as espécies viventes A e B e para o grupo externo, espécie E (talvez F também). C e D representam ancestrais comuns. A distância genética (p.ex., em termos de diferenças nos nucleotídeos) entre A e E é $D_{AE} = a + c + d$. Aquela entre B e E é $D_{BE} = b + c + d$. Se a taxa de substituição de nucleotídeos é constante, $a = b$, então $D_{AE} = D_{BE}$. Se a constância da taxa se sustentar ao longo da árvore, a distância entre quaisquer pares de espécies que possuam D como ancestral comum irá igualar aquela entre qualquer outro par (p.ex., $D_{AE} = D_{BF}$).



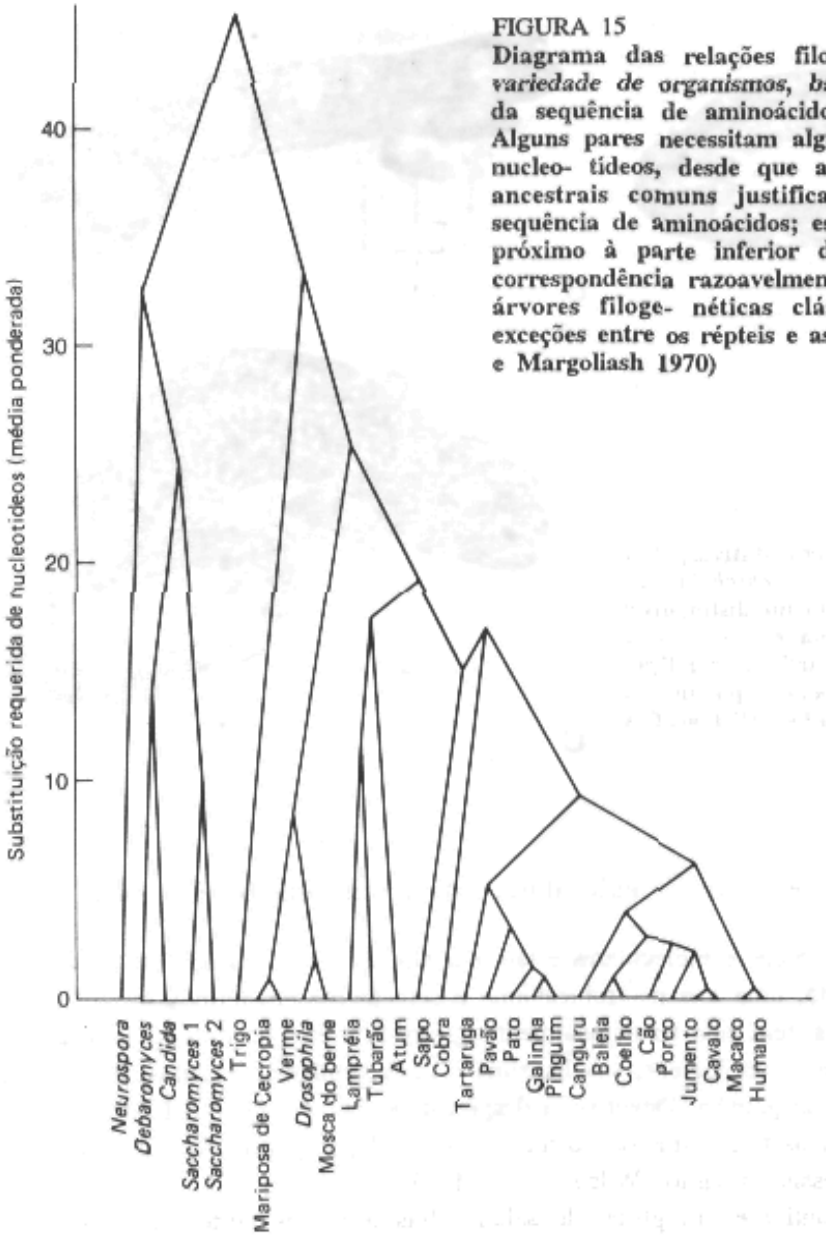


FIGURA 15
Diagrama das relações filogenéticas entre uma *variedade de organismos, baseado nas diferenças* da sequência de aminoácidos e do citocromo *c*. Alguns pares necessitam algumas substituições de nucleo- tídeos, desde que a divergência de seus ancestrais comuns justificam as diferenças na sequência de aminoácidos; estes pares agrupam-se próximo à parte inferior do diagrama. Note a correspondência razoavelmente boa em relação às árvores filoge- néticas clássicas, com algumas exceções entre os répteis e as aves. (Segundo Fitch e Margoliash 1970)

evidências de que a taxa de evolução de diversas proteínas declinou nos primatas Hominoidea quando comparados a outros vertebrados (Goodman *et al.* 1982).

Exemplos de inferência filogenética a partir de dados moleculares

Muitas das árvores filogenéticas derivadas de dados moleculares concordam com aquelas estabelecidas previamente a partir da informação morfológica. Por exemplo, uma das primeiras de tais árvores filogenéticas, baseada nas sequências de aminoácidos do citocromo *c*, uma proteína de evolução lenta, assemelha-se à filogenia tradicional com relação à grande maioria dos detalhes (Figura 15). (A posição do quelônio, por exemplo,

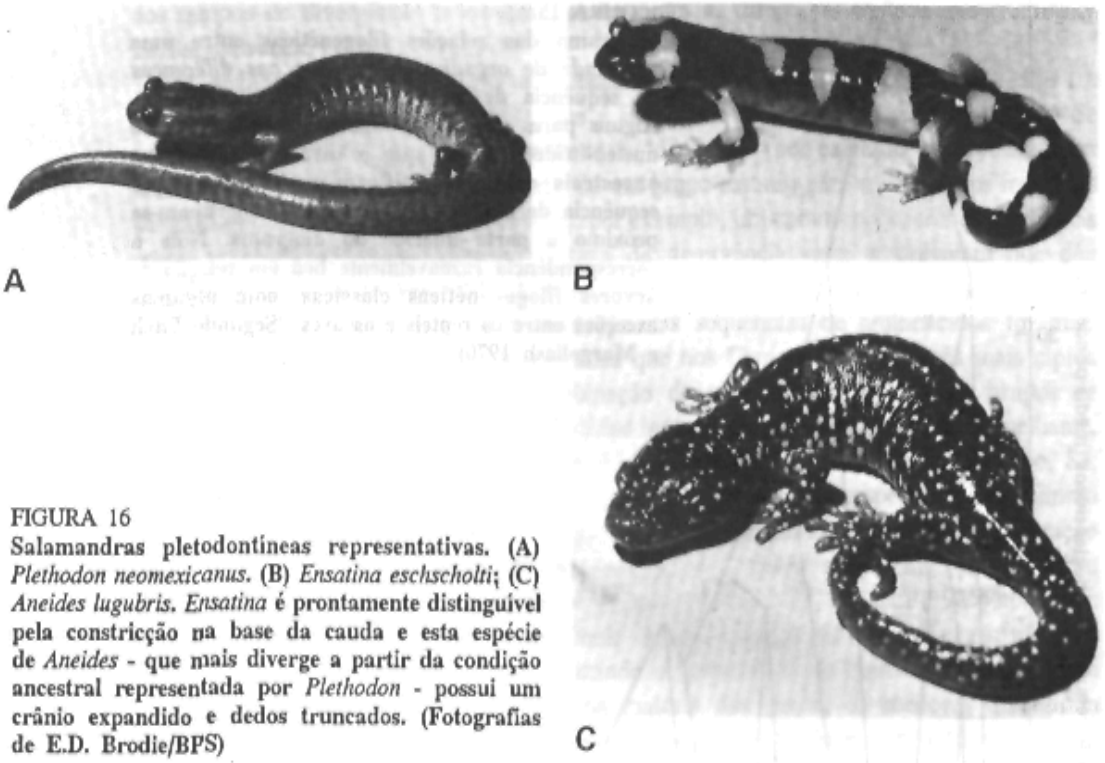


FIGURA 16
Salamandras pletodontíneas representativas. (A) *Plethodon neomexicanus.* **(B)** *Ensatina eschscholti*; **(C)** *Aneides lugubris. Ensatina* **é prontamente distinguível pela constricção na base da cauda e esta espécie de** *Aneides* **- que mais diverge a partir da condição ancestral representada por** *Plethodon* **- possui um crânio expandido e dedos truncados. (Fotografias de E.D. Brodie/BPS)**

muito provavelmente está errada; mas, afinal, esta árvore está baseada numa única proteína).

Os dados morfológicos e moleculares estão, em alguns casos, em conflito. A aracuã (*Ortalis*), por exemplo, uma ave neotropical que é semelhante em termos morfológicos e galináceos e faisões, tem sido tradicionalmente agrupada a eles na ordem Galliformes. Entretanto, em termos imunológicos, sua lisozima é mais similar àquela do pato (ordem Anseriformes) que à da galinha. Dever-se-ia desprezar os dados limitados fornecidos por uma única proteína, mas três outras dão o mesmo resultado, surgerindo que o parentesco da aracuã pode necessitar revisão (Wilson *et al.* 1977).

A tribo Plethodontini é um grupo de salamandras terrestres norte-americanas que compreende os gêneros *Plethodon, Ensatina* e *Aneides* (Figura 16). Wake (1966) postulou que *Plethodon* se assemelha ao ancestral do grupo, que *Ensatina* é uma derivação morfologicamente divergente do grupo ancestral e que *Aneides*, que é adaptada morfologicamente à locomoção arbórea, é uma derivação especializada de *Plethodon* (incidentalmente implicando que *Plethodon* é um táxon parafilético). Larson *et al.* (1981), utilizando outras salamandras como grupo-externo, confirmou a hipótese de Wake através de uma análise cladística baseada em características morfológicas (Figura 17A) e descobriu que as árvores filogenéticas baseadas em dados imunológicos e eletroforéticos confirmavam a análise morfológica na maioria de seus aspectos (Figure 17B, C). Assumindo que uma unidade de distância imunológica corresponde a 0,58 m.a. de separação e uma unidade

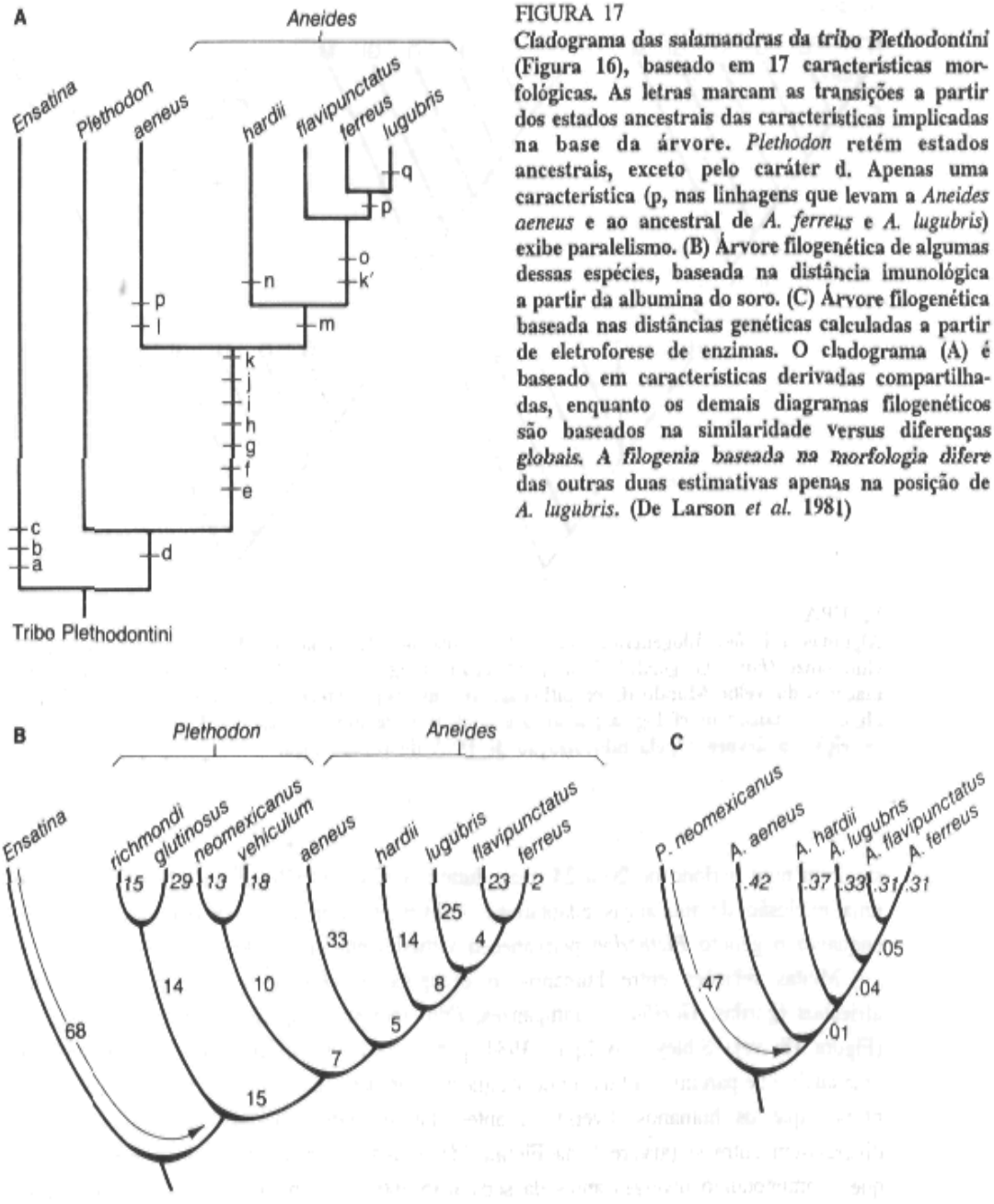


FIGURA 17
Cladograma das salamandras da tribo *Plethodontini* (Figura 16), baseado em 17 características morfológicas. As letras marcam as transições a partir dos estados ancestrais das características implicadas na base da árvore. *Plethodon* retém estados ancestrais, exceto pelo caráter d. Apenas uma característica (p, nas linhagens que levam a *Aneides aeneus* e ao ancestral de *A. ferreus* e *A. lugubris*) exibe paralelismo. (B) Árvore filogenética de algumas dessas espécies, baseada na distância imunológica a partir da albumina do soro. (C) Árvore filogenética baseada nas distâncias genéticas calculadas a partir de eletroforese de enzimas. O cladograma (A) é baseado em características derivadas compartilhadas, enquanto os demais diagramas filogenéticos são baseados na similaridade versus diferenças *globais*. A *filogenia baseada na morfologia difere* das outras duas estimativas apenas na posição de *A. lugubris*. (De Larson *et al.* 1981)

de distância genética dos dados eletroforéticos corresponde a 14 m.a., os autores concluíram que *Plethodon* tem entre 48 e 64 milhões de anos de idade (Eoceno a Paleoceno) e que *Aneides* surgiu de *Plethodon* entre 24 e 38 milhões de anos atrás (no Oligoceno). Wake (1966) já havia sugerido, baseado em dados biogeográficos e paleontológicos, que *Aneides* se separou de *Plethodon* no Oligoceno, e que a descoberta recente de fósseis de *Plethodon* e *Aneides* no Mioceno Inferior, confirma esta crença. Se a divergência de idades calculada a partir de dados moleculares está correta, todas as espécies de *Aneides*

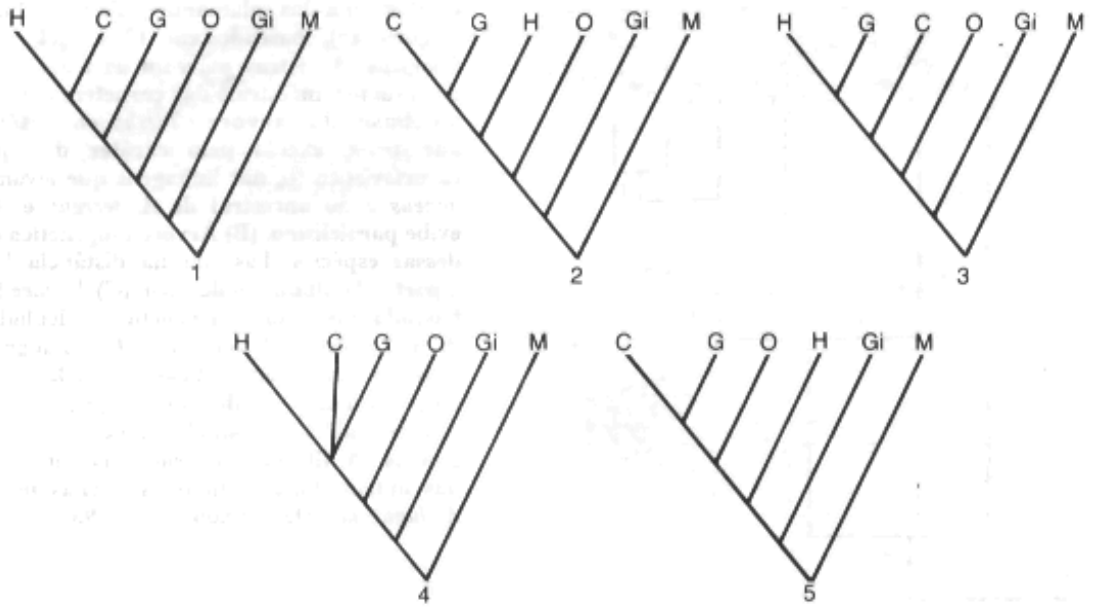


FIGURA 18
Algumas relações filogenéticas propostas para os Hominoidea. H, humanos (*Homo*); C, chimpanzé (*Pan*); G, gorila (*Gorilla*); O, orangotango (*Pongo*); Gi, gibões (Hylobatidae); M, macacos do Velho Mundo (Cercopithecoidea), um grupo-externo. A árvore 5 foi sugerida por algumas análises morfológicas; a árvore 2 através de uma análise de dados de enzimas de restrição; a árvore 1 pela hibridização de DNA de cópia única.

surgiram num período de 20 a 24 m.a., durante o final do Oligoceno e Mioceno. Houve uma explosão de mudanças adaptativas e divergência morfológica dentro de *Aneides*, enquanto o gênero *Plethodon* permaneceu virtualmente inalterado.

Muitas relações entre humanos, o orangotango (*Pongo pygmaeus*) e os símios africanos (gorilas, *Gorilla*, e chimpanzés, *Pan*) têm sido sugeridas por diversos autores (Figura 18; veja Sibley e Ahlquist 1984, para uma revisão). Kluge (1983), empregando uma análise de parcimônia (árvore de Wagner), principalmente com caracteres morfológicos, propôs que os humanos divergiram antes que o orangotango e os símios africanos divergissem entre si (árvore 5 na Figura 18). A maioria dos demais autores concluíram que o orangotango divergiu antes da separação entre os humanos e os símios africanos, entretanto, numerosas análises moleculares têm sido incapazes de resolver as relações entre os humanos, os gorilas e os chimpanzés (árvore 4). Essas linhagens claramente ramificaram-se praticamente juntas em relação ao tempo.

Templeton (1983), utilizando dados de análise do DNA mitocondrial por enzimas de restrição e dos genes de hemoglobina, afirmou que a árvore 2, na qual *Homo* é o grupo irmão dos símios africanos, é a mais provável. Por exemplo, se um certo fragmento de DNA está presente quando se usa a enzima de restrição *Eco-RI* em amostras da espécie 1 e se está ausente nas da espécie 2, nós sabemos que a espécie 1 possui a sequência

GAATCC, mas que a espécie 2 possui bases diferentes nos dois primeiros sítios de nucleotídeos, onde a enzima cliva. Uma vez que mais mutações irão alterar uma sequência específica do que irão originá-la a partir de outra sequência, a convergência devido a perdas de sequências de nucleotídeos específicas deve ser mais comum que devido a aquisições de tais sequências. Empregando dados de cada uma das 19 enzimas de restrição e tomando o gibão como grupo-externo, Templeton construiu um cladograma de parcimônia máxima distinto para cada uma das 19 enzimas, aceitando que as aquisições por convergência são menos prováveis que as perdas por convergência. Através de análise de compatibilidade, ele concluiu que a filogenia 2 era consistente com um maior número desses cladogramas que qualquer outra e, por meio de análise estatística, demonstrou que esta consistência era significante.

A análise de Templeton foi criticada por Nei e Tajima (1985), que argumentaram que o procedimento de máxima parcimônia não fornece a estimativa mais confiável da filogenia se as substituições de nucleotídeos são fixadas numa taxa tão elevada que as convergências se tornem abundantes. Além do mais, desde que diversas das enzimas de restrição reconhecem sequências similares de DNA, elas não fornecem dados independentes. Quando os dados redundantes são excluídos, as árvores 1 e 2 tornam-se igualmente prováveis. Na realidade, a árvore 1 foi elaborada com base nos dados de sequência de diversas proteínas, de padrões de bandeamento cromossômico e também nos dados de Sibley e Ahlquist (1984) de hibridização DNA - DNA (Tabela I).

Os dados de Sibley e Ahlquist ilustram particularmente bem o teste de taxa relativa para a constância do relógio molecular. Na filogenia proposta por eles, cada táxon alistado no lado esquerdo da Tabela I é um grupo-externo relativo a todos os táxons acima dele e, deste modo, devem ter o mesmo valor de distância para cada um desses se a divergência ocorreu a uma taxa constante. Isto é quase totalmente verdadeiro em todos os casos; tomando, por exemplo, o orangotango como um grupo-externo em relação aos humanos, o chimpanzé pigmeu, o chimpanzé comum e o gorila, os valores de distância (3,6; 3,7; 3,7 e 3,8, respectivamente) são os mesmos, dentro da faixa de erro experimental. Sibley e Ahlquist (1983) utilizaram esta técnica para estimar o parentesco entre muitas famílias de aves e descobriram que também elas passam pelo teste para a constância da taxa de divergência. É interessante que os dados de hibridização do DNA não demonstram o efeito do tempo de geração.

Sibley e Ahlquist (1984) propõem que os valores de hibridização do DNA devem mostrar, quase inevitavelmente, uma taxa uniforme de divergência, pois este será "o resultado estatístico inevitável das médias sobre os bilhões de nucleotídeos e milhões de anos". Se eles estão corretos, nós os humanos somos os parentes mais próximos dos chimpanzés (veja também o Capítulo 17).

RESUMO

A análise de virtualmente todas as questões sobre a história da evolução requer que a história filogenética dos grupos de espécies - as relações entre eles - seja inferida. Os fósseis ajudam algumas vezes, mas usualmente são inadequados para essa finalidade. Entretanto, várias técnicas tornam possível inferir as relações filogenéticas entre espécies

TABELA I

Valores de distância entre os primatas, determinados a partir de hibridização DNA-DNA[a]

	Humanos (*Homo sapiens*)	Chimpanzé anão (*Pan paniscus*)	Chimpanzé comum (*Pan troglodytes*)	Gorila (*Gorilla Gorilla*)	Orangotango (*Pongo pygmaeus*)	Gibão (*Hylobates lar*)
Chimpanzé anão	1,9 (1,65) n = 7 (11)					
Chimpanzé comum	1,8 (1,63) n = 12 (64)	0,7 (0,73) n = 6 (6)				
Gorila	2,4 (2,27) n = 10 (69)	2,3 (2,37) n = 6 (11)	2,1 (2,21) n = 10 (69)			
Orangotango	3,6 (3,62) n = 11 (24)	3,7 (3,56) n = 9 (13)	3,7 (3,56) n = 10 (20)	3,8 (3,54) n = 10 (22)		
Gibão	5,2 (4,76) n = 10 (17)	5,6 (4,87) n = 5 (6)	5,1 (4,82) n = 10 (18)	5,4 (4,72) n = 12 (24)	5,1 (4,83) n = 15 (20)	
Macacos cercopitecídeos	7,7 (7,36) n = 9 (22)	8,0 (7,01) n = 6 (11)	7,7 (7,30) n = 9 (22)	7,5 (7,18) n = 5 (28)	7,6 (7,43) n = 4 (15)	7,4 (7,25) n = 3 (8)

[a] Os valores não incluídos entre parênteses são aqueles publicados por Sibley e Ahlquist (1984). Os valores entre parênteses, baseados em amostras maiores, são de Sibley e Ahlquist (em preparação) e foram gentilmente fornecidos por Charles G. Sibley. Cada entrada é um valor médio delta $T_{50}H$ para um número (n) de comparações entre organismos individuais. Delta $T_{50}H$ é a depressão na temperatura (em graus centígrados) necessária para atingir 50 porcento de dissociação dos "duplex" de DNA híbridos, em relação à temperatura necessária para obter o mesmo efeito em DNA nativo (de uma única espécie). A maior parte do DNA nesses testes é de cópia única. Sibley e Ahlquist apresentam erros padrões (desde 0,05 até 0,2) para esses valores médios. As variações são atribuídas a erro experimental.

viventes. Os principais obstáculos às análises filogenéticas são as taxas desiguais de evolução e a evolução convergente, mas esses problemas podem ser minimizados se a direção da evolução de muitas características puder ser especificada. Os dados macromoleculares são uma fonte rica de informações para a análise filogenética.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. As características reprodutivas, tais como aquelas que servem como mecanismos de isolamento, são importantes para distinguir espécies, mas não são necessariamente mais úteis que outras no estudo das relações filogenéticas entre espécies e táxons superiores. Por que não?
2. Grande parte (mas de nenhum modo tudo) da classificação superior dos organismos desenvolveu-se em tempos pré-Darwinianos e permaneceu pouco alterada pela introdução do pensamento evolutivo na sistemática. Porque?
3. Os táxons superiores, que são definidos por compartilharem estados de caracteres unicamente derivados, frequentemente incluem espécies que não possuem os estados definitivos de caráter. Por exemplo, a subordem de insetos Hemiptera (percevejos verdadeiros) é distinguida por asas anteriores parcialmente esclerotizadas, embora, muitos hemípteros não apresentem asas. Explique como suas afinidades podem ser determinadas.
4. É possível construir uma árvore filogenética para descrever as relações genealógicas entre grupos intraespecíficos como as subespécies? Quais são as dificuldades de tal tentativa?
5. Esta discussão sobre filogenia supôs que a diversidade surge através da clivagem irreversível de linhagens, entre as quais cessa o inter-cruzamento. Como um diagrama filogenético pode acomodar os casos (como em muitas plantas) nos quais uma nova espécie surge por hibridização?
6. Revise a história de um grupo taxonomicamente difícil para determinar porque as autoridades diferem em seus julgamentos das afinidades filogenéticas e como justificam suas conclusões. Um caso esclarecedor é o das rãs. Compare os tratamentos de Griffiths (1963), Inger (1967), Kluge e Farris (1969) e Savage (1973).
7. Como se pode dizer se um caráter reduzido é vestigial (um estado derivado) ou incipientemente desenvolvido (um estado ancestral com relação a uma condição mais elaborada em outra espécie)?
8. Alguns sistematas têm discutido com veemencia que as classificações não devem incluir táxons parafiléticos (p.ex., táxons como os Reptilia, a partir do qual alguns descendentes, tais como as aves, foram retirados). eles afirmam que os grupos parafiléticos "não existem" porque são definidos por características plesiomórficas (p.ex., escamas ao invés de penas) em vez de sinapomórficas. Este debate é sobre assuntos científicos ou sobre convenções de classificação?
9. Uns poucos cladistas (que vieram a ser conhecidos como "cladistas transformados" ou "cladistas de padrão") argumentam que a meta da sistemática deve ser construir classificações baseadas nas sinapomorfias, mas que não é necessário nem desejável que se aceite a evolução a fim de construir tais classificações (Patterson 1982, Nelson e Platnick 1984). Discuta.
10. Afirma-se com frequência que as diferenças no comportamento sexual devem ter existido no ancestral da espécie humana, uma vez que elas usualmente ocorrem em outros primatas. Alguns autores vão além e afirmam que um tal padrão de comportamento de base genética foi herdado pelos humanos modernos com pouca alteração. Aplique os princípios deste Capítulo para avaliar esses argumentos.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Hennig, W. 1979. *Phylogenetic systematics*. University of Illinois Press, Urbana. 263 páginas. Uma tradução do livro de Hennig de 1966, a partir do alemão, no qual muitos dos princípios da análise cladística e classificação são estabelecidos.

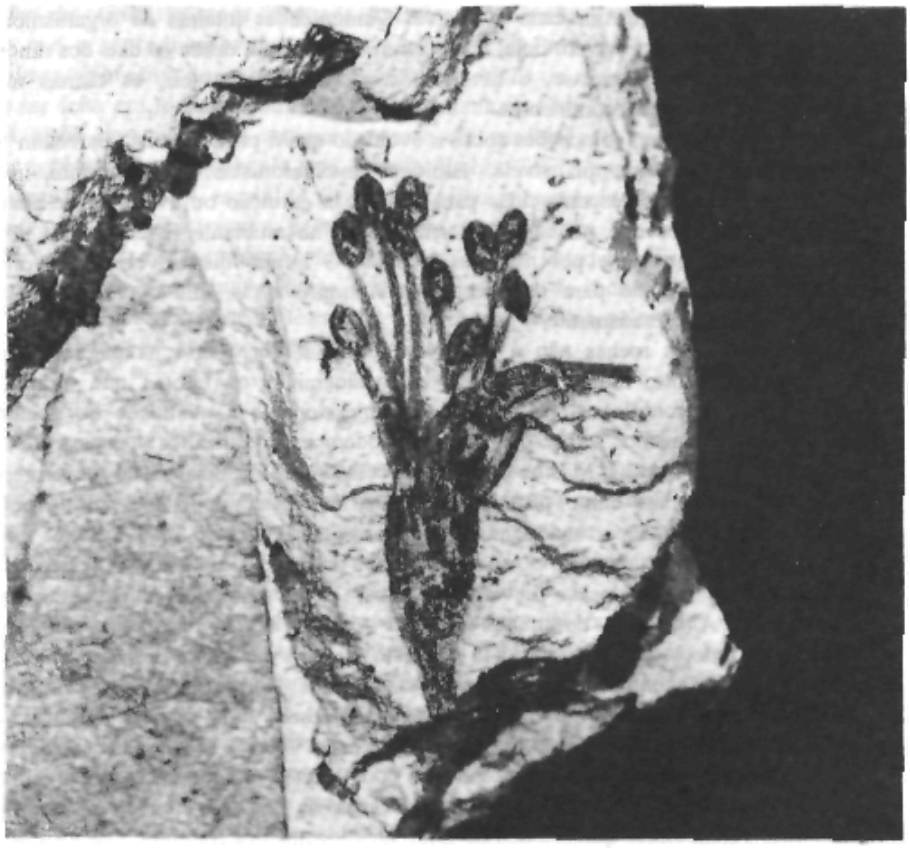
Stevens, P.F. 1980. Evolutionary polarity of character states. *Ann. Rev. Ecol. Syst. 11*: 333-358. Uma discussão útil dos critérios para se estabelecer a direção das mudanças evolutivas.

Eldredge, N. e J. Cracraft. 1980. *Phylogenetic patterns and the evolutionary process*. Columbia University Press, New York. 349 páginas. Descreve as aplicações da análise filogenética no estudo da evolução.

Felsenstein, J. 1982. Numerical methods for inferring evolutionary trees. *Quart. Rev. Biol. 57*: 379-404. A revisão mais geral sobre as bases teóricas dos métodos de inferência filogenética.

Wiley, E.O. 1981. *Phylogenetics: The theory and practice of phylogenetic systematics*. Wiley, New York. 439 páginas. Descreve a prática dos sistematas cladistas, especialmente o emprego da parcimônia.

O Registro Fossilífero



Capítulo Onze

A análise filogenética dos organismos vivos fornece evidências indiretas de muitos aspectos da sua história evolutiva. A única evidência direta dessa história, entretanto, é dada pelo registro dos fósseis. É nas rochas sedimentares depositadas em épocas passadas que nós encontramos não apenas vestígios ancestrais dos organismos atuais, mas os traços de inumeráveis outros que atingiram o apogeu, para desaparecerem completamente. O registro cobre um tempo quase inimaginável: os primeiros registros arqueológicos da agricultura humana, há cerca de 12.000 anos atrás, representam um intervalo inferior a 1/8000 do tempo em que o *Tyranossaurus rex* andava sobre a Terra; e o *Tyranossaurus* apareceu bastante tarde na cena evolutiva. Comunidades inteiras de organismos, muito diferentes daquelas que vivem hoje, apareceram e pereceram desde os dias dos dinossauros; os continentes deslocaram-se, o nível do mar subiu e abaixou, os climas mudaram, geleiras recobriram os continentes.

Sob esse enfoque, colocações sobre a evolução que à primeira vista pareciam forçadas tornam-se inteiramente plausíveis. Biológos evolucionistas estão sempre invocando mudanças ambientais desconhecidas para explicar a extinção ou a origem de adaptações; entretanto, sabemos que mudanças enormes tanto no ambiente físico quanto no biótico ocorreram continuamente por milhões de anos. O tempo disponível para evolução foi suficientemente grande para os eventos mais improváveis, tais como mutações raras, terem ocorrido reiteradamente.

O registro nas rochas não é um livro que pode ser aberto na página de escolha. Ele é, infelizmente, muito incompleto e considerando os fatores que atrapalham os esforços dos paleontólogos, na verdade é impressionante a qualidade do documentário dos fósseis. Organismos sem esqueleto duro podem ser fossilizados apenas sob condições extremamente favoráveis. Mesmo organismos com partes fossilizáveis só serão preservados se ocuparem hábitats como pântanos ou estuários, locais onde seus restos podem ser facilmente recobertos por sedimentos. Esses sedimentos devem se compactar em rochas e não sofrerem metamorfismo ou erosão por milhões de anos, para que possamos descobrir seus conteúdos, e devem se tornar expostos em localidades acessíveis à investigação. A raridade de muitas espécies fósseis, muitas das quais conhecidas por espécimens únicos, nos dá uma idéia do vasto número das quais nós não temos registro. Não é comum encontrarmos uma sequência contínua de estratos que nos mostrem mais do que algumas centenas de milhares de anos; mesmo uma sequência moderadamente contínua usualmente tem hiatos de milhares de anos. Exceto sob condições excepcionais, até mesmo um único estrato deposicional pode conter uma amostra de organismos de idades estimadas que viveram em anos, décadas ou séculos diferentes. Além disso, é mais difícil estabelecer que estratos de diferentes localidades foram depositados ao mesmo tempo; a correlação entre eles pode incluir um erro de 100.000 anos ou mais. Jablonski *et al.* (1986) discutem essas e outras limitações do registro dos fósseis.

DATANDO O PASSADO

Muito antes de Darwin ter convencido o mundo científico da realidade da evolução, geólogos haviam estabelecido a cronologia relativa dos períodos geológicos, isto é, sua ordem cronológica, com base no príncipio da superposição - rochas mais jovens são depositadas sobre rochas mais antigas. Os estratos podem, muitas vezes, se referir a períodos geológicos, ou a estágios dentro de períodos, com base no seu conteúdo fossilífero - fósseis-índice de espécies que persistiram por períodos tão curtos que

identificam as idades nas quais viveram. Somente a partir do início do século XX, quando a desintegração radioativa foi descoberta, tornou-se possível obter a idade *absoluta das rochas. A datação radiotiva baseia-se na taxa constante de desintegração de nuclídeos* instáveis em nuclídeos filhos. Por exemplo, metade dos nuclídeos de potassio-40 incorporados às rochas, durante a sua formação, se desintegrarão para argônio-40 em 1.300 milhões de anos; metade dos nuclídeos de argônio-40 remanecentes irão se desintegrar nos 1.300 milhões de anos subsequentes e assim por diante. Portanto, a taxa de desintegração de nuclídeos pais para filhos mede a idade da rocha. As diferentes meias-vidas de vários isótopos instáveis fornecem evidências independentes da idade. Uma vez que o procedimento da estimativa abrange um erro de baixos percentuais, a precisão dessa estimativa decresce com o aumento da idade da rocha. A datação radioativa não pode ser feita em rochas sedimentares que contenham fósseis, mas apenas em rochas ígneas. A idade de uma rocha sedimentar pode ser medida pela datação relativa com formações ígneas entre as quais ela está contida. Eicher (1976) apresenta uma introdução aos métodos de datação. A escala de tempo geológico apresentada na Tabela 1 apresenta uma síntese dos assuntos tratados neste e no próximo capítulo.

As rochas mais antigas reconhecidas na Terra foram datadas radiometricamente de *3,8 bilhões* de anos. *Entretanto a datação de meteoritos e de rochas da lua, junto com* outras evidências astronômicas, indicam que a Terra e o sistema solar passaram a existir a cerca de 4,6 bilhões de anos atrás.

A HISTÓRIA DA TERRA

O ambiente no qual os organismos evoluíram sofreu mudanças muito grandes, nas quais influências astronômicas, a dinâmica da própria Terra e as atividades dos organismos tiveram seu papel. Antes da origem vida e, provavelmente, por um tempo considerável após isso, a Terra apresentava uma atmosfera reducional, sem oxigênio livre; a evolução dos organismos fotossintetizadores, há cerca de 3,2 bilhões de anos, criou a atmosfera oxidante. Nos continentes, solos orgânicos são o produto de comunidades de vegetação terrestre datando do Siluriano, cerca de 438 milhões de anos (m.a.) atrás. Fischer (1984) discute esses e outros efeitos biológicos no ambiente.

A distribuição dos mares e das massas continentais mudou drasticamente durante o tempo geológico por efeito da tectônica de placas. A crosta terrestre consiste de placas com cerca de 100 km de espessura que se movem sobre o manto num processo de expansão do assoalho oceânico, pelo qual o material do manto sobe pelas cristas oceânicas pressionando as placas para lados opostos. As placas podem, portanto, divergir ao longo de suas margens; uma placa pode mergulhar sob outra por convergência; ou duas placas podem se mover lado a lado ao longo de uma falha, tal como a falha de San Andreas, na Califórnia. Cadeias de montanhas podem ser produzidas pela colisão de duas placas e continentes podem se fragmentar quando uma zona de divêrgencia aparece sob eles. A migração, ou "deriva", das placas e dos seus continentes associados teve uma enorme influência nos níveis oceânicos, correntes oceânicas, climas e na distribuição geográfica dos organismos (Gray and Boucot 1979, Bambach *et al.* 1980, Hallam 1983).

Evidências recentes (Bambach *et al.* 1980) sugerem que no Cambriano Superior existiam seis continentes, todos em torno do equador. O maior desses, Gondwana, moveu-se para o sul e permaneceu ao redor do pólo sul, enquanto dois dos menores continentes coalesceram numa massa continental chamada Laurásia, que se uniu ao

TABELA I
A escala de tempo geológico.

Era	Período	Época	Milhões de anos do começo ao presente	Eventos principais
Cenozóico	Quaternário	Recente (Holoceno)	0,01	Glaciações repetidas; extinção de mamíferos grandes; evolução do *Homo*; surgimento das civilizações
		Pleistoceno	2,0	
	Terciário	Plioceno	5,1	Radiação dos mamíferos, pássaros, angiospermas, insetos polinizadores. Continentes ocupam posições próximas às atuais. Tendência à aridez no Terciário médio.
		Mioceno	24,6	
		Oligoceno	38,0	
		Eoceno	54,9	
		Paleoceno	65,0	
Mesozoico	Cretáceo		144	Maioria dos continentes amplamente separados. Angiospermas e mamíferos iniciam sua diversificação. Extinção massiva no final do período.
	Jurássico		213	Dinossauros diversificados; primeiros pássaros; mamíferos arcaicos; gimnospermas dominantes; radiação dos amonites. Deriva continental.
	Triássico		248	Primeiros dinossauros; primeiros mamíferos; gimnospermas tornam-se dominantes; diversificação dos invertebrados marinhos. Continentes iniciam a deriva. Extinção massiva no final do período.
Paleozoico	Permiano		286	Radiação dos répteis, incluindo formas semelhantes a mamíferos; declínio dos anfíbios; diversificação das ordens de insetos. Continentes agregados na Pangeia; glaciações. Extinção massiva principal, especialmente de formas marinhas no final do período.
	Carbonífero (Pensylvaniano e Mississipiano)		360	Extensas florestas de plantas vasculares generalizadas, especialmente licopsídeos, esfenopsídeos e samambaias. Anfíbios diversificados; primeiros répteis. Radiação das primeiras ordens de insetos.
	Devoniano		408	Origem e diversificação dos peixes cartilaginosos e ósseos; trilobitas diversificados; origem dos amonóides, anfíbios e insetos. Extinção massiva bem próximo ao final do período.
	Siluriano		438	Diversificação dos agnados, origem dos placodermos; invasão da terra dos traqueófitos e artrópodes.
	Ordoviciano		505	Diversificação dos equinodermatas, outros filos de invertebrados, vertebrados agnados. Extinção massiva no final do período.
	Cambriano		570	Aparecimento da maioria dos filos animais algas diversificadas.
Pré-Cambriano (Siniano)	Vendiano		670	Origem da vida no passado remoto; origem dos procariotos e, mais tarde, dos eucariotos; muitos filos animais no fim do período.
	Sturtiano		800	

(Idades numéricas baseadas em Harland *et al.* 1982)

Gondwana no Carbonífero. O continente conhecido como China, assim como dois outros que se fundiram em um continente único, moveram-se para o norte e permaneceram como continentes-ilha muito próximos da margem setentrional da Laurásia. No Permiano, portanto, existia uma única grande massa (Pangeia) no pólo sul, que se estendia em direção ao norte, ao longo de uma das faces da Terra, a dois continentes-ilha menores. Um enorme oceano mundial estendia-se de pólo a pólo e no equador era duas vezes mais largo que o Oceano Pacífico é no presente. Consequentemente, os climas de então eram muito diferentes; a maior parte da Pangeia do leste era quente e úmida, embora existissem geleiras ao sul da Pangeia no Carbonífero e no início do Permiano. Durante o Paleozóico, ocorreram trasgressões grandes e diversas, quando o nível do mar subiu e os mares epicontinentais se espalharam sobre parte dos continentes. Essas transgressões, no Cambriano Superior, Ordoviciano Superior e início do Carbonífero, foram seguidas por regressões, quando o nível do mar abaixou. O nível mais baixo do mar, de todos os tempos, parece ter sido atingido durante a regressão do final do Permiano (Hallam 1984).

Após o Permiano, a Pangeia separou-se em um conjunto de continentes diferente daqueles dos quais eles foram formados. Durante o Permiano, a parte leste do que é agora a América do Norte estava em contato com a Europa e a África e a este conjunto se juntou a América do Sul (Figura 1). Durante o Triássico superior, a Ásia e a África

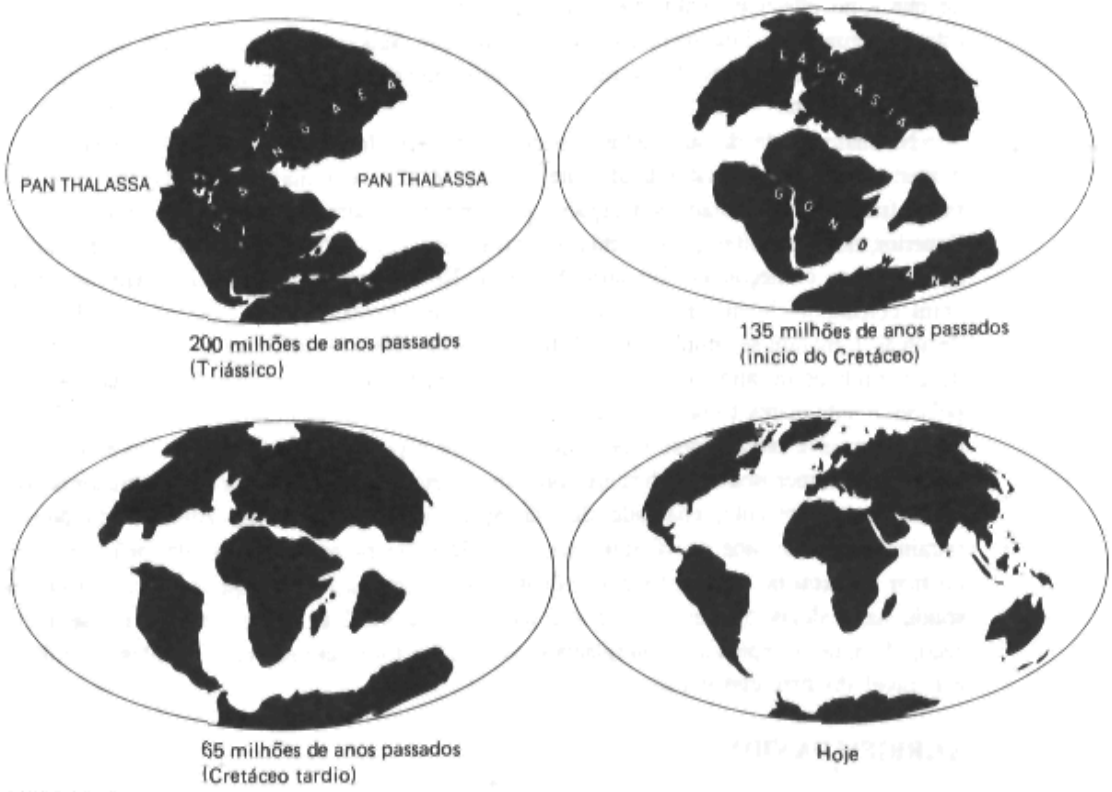


FIGURA 1
Disposição das grandes massas continentais no Triássico Médio, Cretáceo Inferior e Superior e no Presente. (Segundo Cloud 1978)

começaram a se separar, continuando no Jurássico, pelo início de um movimento em direção ao oeste da América do Norte, separando-se da África e da América do Sul, apesar de que ela ainda estava conectada à Europa pelo norte. Nesse tempo, a América do Norte e Eurásia formavam um único continente ao norte, a Laurásia, e ao sul a massa terrestre formava um único continente, conhecido como Gondwana. Pelo final do Jurássico, uma passagem marinha estreita havia se formado entre a América do Norte e a Eurásia, ligando o oceano Ártico ao mar de Tethys, uma ampla faixa marinha que separava a Eurásia da Gondwana (Figura 1). Durante o Jurássico e o Cretáceo, mares epicontinentais extensos cobriam a maior parte do oeste da América do Norte, Canadá e a Eurasia Central.

No Cretáceo Médio, a Gondwana começou a se fragmentar em África, América do Sul (que, entretanto, permaneceu em contato com a África ao norte) e uma massa de terra constituída pela Austrália, Antártica e Índia. No Cretáceo Superior, a Índia havia se tornado livre e se deslocava movendo em direção ao norte, para colidir, finalmente, com a Ásia; a América do Sul havia se separado completamente da África, apesar de ainda estar estreitamente interligada no sul com a massa continental Antártica-Austrália; e a Améria do Norte havia se deslocado tanto para o oeste que se separou completamente da borda oeste da Europa, mas estabeleceu contato com o nordeste da Ásia através da ponte terrestre de Bering, na região do Alasca e Sibéria. Houve uma regressão massiva de mares epicontinentais no final do Cretáceo, expondo uma grande porção de terra. Durante o início do Terciário, o oceano Atlântico era consideravelmente mais estreito do que é no presente; realmente, o movimento das Américas em direção ao oeste ainda está em progresso. Finalmente, durante o Plioceno Superior, surgiu o istmo do Panamá, conectando as Américas do Norte e do Sul e dividindo a biota marinha do Caribe da do Pacífico leste.

Na maior parte da sua história, o clima da Terra foi consideravelmente mais quente e menos estratificado latitudinalmente do que é hoje em dia (Frakes 1979). Períodos mais frios, que incluíam glaciações, parecem ter ocorrido apenas no Precambriano Superior, no Carbonífero, no Permiano e no Pleistoceno. A tendência para um esfriamento mais recente começou no Terciário Superior. No Oligoceno, as latitudes mais ao norte eram consideravelmente mais frias e secas do que haviam sido e pastagens e florestas decíduas tornaram-se amplamente distribuídas. No Pleistoceno, que se iniciou há cerca de 2,0 milhões de anos atrás, o clima mudou drasticamente; o clima ameno das regiões polares e subpolares tornou-se muito mais frio, as calotas polares formaram-se e geleiras espalharam-se e retraíram-se repetidamente sobre a porção norte dos continentes boreais. Ocorreram numerosos episódios menores de glaciações, e ao menos quatro maiores das quais, o mais recente, chamado de glaciação do Wisconsiano na América do Norte, retraiu a pouco menos de 10 mil anos atrás. Durante os episódios de glaciação, o nível do mar abaixou no mundo todo por quase 100 metros, à medida que a água se tornava sólida nas calotas de gelo e o clima nas áreas tropical e subtropical tornava-se mais seco; durante os episódios interglaciais, os climas tornavam-se mais quentes e úmidos e o nível do mar elevava-se.

A ORIGEM DA VIDA

Os mecanismos pelos quais a matéria viva se originou de materiais inanimados não são encontrados no registro dos fósseis; reações químicas orgânicas não se fossilizam. A

origem da vida é um assunto de especulação teórica e experimento de laboratório (Orgel 1973 e Dickerson 1978 fornecem revisões). Muitos pesquisadores, começando por Miller e Urey (1953) e Oparin (1953), demonstraram experimentalmente que a síntese de cadeias de macromoléculas - aminoácidos, açúcares, purinas e pirimidinas - vão se formar em abundância se energia na forma de eletricidade ou luz ultravioleta for descarregada em uma atmosfera reducional (p.ex., de H_2, CH_4, NH_3 e H_2O), como aquela postulada para a Terra pré-biótica. Os aminoácidos irão formar espontaneamente polipeptídeos curtos, mas as condições para a formação espontânea de nucleotídeos e ácidos nucleicos parecem ser consideravelmente menos prováveis. Monômeros podem se tornar concentrados e formar polímeros estáveis pela absorção em partículas minerais, tais como argila, ou por evaporação ou congelamento. Polipeptídeos, além do mais, irão se agregar em gotas coloidais ou coacervados que, alguns já sugeriram, poderiam servir como "proto-células", dentro das quais poderiam ocorrer o crescimento e a replicação. Esses coacervados podem, na realidade, catalizar uma variedade de reações orgânicas.

Na presença de polimerases de RNA, pequenos filamentos de RNA irão se formar a partir de nucleotídeos, mesmo na ausência de um modelo de RNA prexistente (Eigen *et al.* 1981); e moléculas de RNA irão se replicar em um sistema extracelular de modelos de RNA, nucleotídeos livres e polimerases. Além disso, seleção natural e mutação ocorrem em tais complexos; ocorrem erros em cópias e algumas sequências de RNA replicam-se mais rapidamente do que outras. Entretanto, ainda não foi possível demonstrar em laboratório a origem "de novo" de polipeptídeos codificados de ácido nucleico que possam agir como polimerases de ácido nucleico. Assim, a origem da vida não premiou os esforços dos químicos. Tem sido sugerido que a vida terrestre pode ter tido uma origem extraterrestre, mas isso iria apenas colocar o problema no passado. Pelas evidências mais antigas dos fósseis, a vida tem 3,4 bilhões de anos, de modo que o tempo disponível para processos químicos produzirem formas primitivas de vida, em um ambiente terrestre do qual nós temos um conhecimento bastante imperfeito está em cerca de um bilhão de anos. Não existem razões para se argumentar que a inabilidade dos químicos em sintetizar vida "de novo" em meros 30 anos de experimentação seja uma evidência contra a origem da vida na terra.

VIDA PRÉCAMBRIANA

A indicação fossilífera mais antiga de vida encontra-se em rochas da África do Sul, datadas entre 3,4-3,1 bilhões de anos atrás, que contém formas que parecem bactérias, incluindo Cyanobactéria (as bactérias verde-azuladas ou "algas"), e estromatólitos - estruturas em formas de montes que ainda são formadas no litoral da Austrália por Cyanobactéria. Os organismos mais antigos conhecidos, portanto, eram procariotos, aparentemente capazes de fotossíntese. (Isto não implica que os primeiros organismos eram fotossintetizadores; eles eram provavelmente heterotróficos.) Há cerca de 2,0 bilhões de anos atrás a atividade fotossintetizadora havia criado uma atmosfera rica em oxigênio, que deve ter levado ao desaparecimento de muitos organismos anaeróbicos primitivos. Alguns desses organismos, tais como bactérias metanogênicas e seus afins, ainda existem em ambientes anaeróbicos e são tão diferente, de outras bactérias na sequência de seu rRNA que Woese (1981) sugeriu que eles deveriam constituir uma linhagem anaeróbica, separada por 3,5 bilhões de anos (Figura 2).

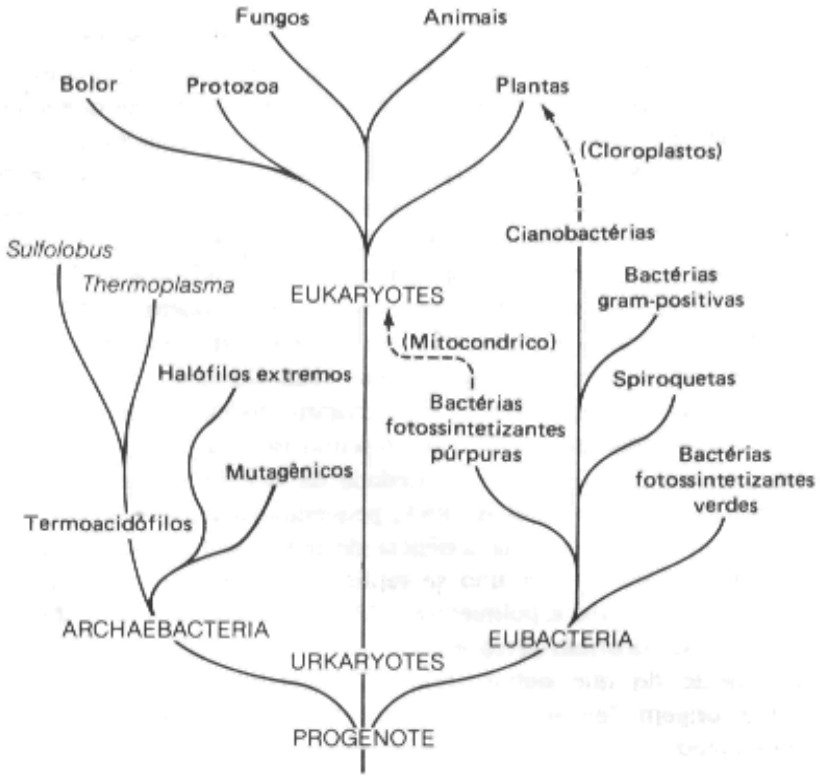


FIGURA 2
Uma possível filogenia dos principais grupos de organismos, baseada em diferenças nas sequências de nucleotídeos de RNA ribossômico 16 S. Arqueobactérias são tão distintas dos outros procariotos (chamadas de Eubactéria nessa classificação) como essas o são dos eucariotos. As linhas interrompidas representam derivações de mitocôndrias e cloroplastos de bactérias, as quais supõem-se tenham sido simbiontes intracelulares de eucariotos. (Segundo Woese 1981)

As Cyanobactéria e outros procariotos parecem ter mantido um domínio de quase 2,0 bilhões de anos (veja Schopf 1983, sobre a vida pré-cambriana). Os mais antigos eucariotos conhecidos, provavelmente algas verdes, encontram-se em rochas de 0,9 bilhões de anos, muito embora algumas evidências indiquem sua existência desde 1,5 bilhões de anos atrás.

A origem dos eucariotos constitui um dos principais eventos na história da vida, já que marca a evolução de cromossomos, meiose e da reprodução sexuada organizada. Não sem contestação (p.ex., Ralf e Mahler 1972), Margulis (1970) argumentou, a partir de evidências bioquímicas e estruturais, que células eucariotas evoluíram em parte por simbiose: que mitocôndrias e plastídeos e talvez outras organelas são descendentes de procariotos que se tornaram incorporados como simbiontes intracelulares. Tanto a sequência de nucleotídeos quanto a forma circular do DNA mitocondrial e de plastídeos, por exemplo, têm similaridades àquelas das bactérias. Entretanto, é inteiramente misterioso como os cromossomos eucariotos e a meiose evoluíram.

Quase com certeza, reinos dentro dos quais vários autores incluem os eucariotos - fungos, diversos grupos de protozoários e de algas, plantas, e animais - diferenciaram-se durante o Pré-cambriano, mas o seu registro fossilífero é por demais incompleto para

documentar suas origens. Apenas o reino Animalia tem um registro fossilífero bastante promissor. Os primeiros animais complexos, multicelulares, conhecidos como a fauna Ediacara (Cloud e Glaessner 1982), são datados cerca de 640 m.a. A.P. (milhões de anos antes do presente). Esses fósseis incluem traços de escavações e pistas e um certo número de animais de corpo mole, alguns dos quais foram interpretados como vermes anelídios poliquetos, celenterados e provavelmente artrópodes de corpo mole. Contudo, pelo fato deles diferirem consideravelmente dos membros mais recentes desses grupos, a sua identificação com estes filos tem sido questionada. Certamente a fauna de Ediacara inclui outros organismos que parecem não pertencer a nenhum desses filos posteriores, e isto sugere que essa fauna representa uma radiação animal antiga que foi extinta em sua maioria (Seilacher 1984).

A ERA PALEOZÓICA

O tempo Fanerozóico compreende toda história da Terra a partir do final do período Vendiano no Pré-cambriano e abrange as eras Paleozóica, Mesozóica e Cenozóica. Uma vez que as eras e períodos do Fanerozóico foram originalmente definidos pelas suas faunas fossilizadas distintas, os limites entre elas são marcados por episódios importantes de extinção ou pela diversificação dos principais grupos de animais.

O aparecimento de formas de invertebrados abundantes e diversificadas marca o início do período CAMBRIANO (cerca de 590 m.a. A.P.*). Durante o Cambriano, apareceram todos os filos animais com esqueletos fossilizados, muitos em profusão (veja Valentine 1977 e House *et al.* 1979, sobre a filogenia dos metazoários e paleontologia). Estes incluiam os Arthropoda, representados pelos trilobitas (Figura 3), os Brachiopoda (conchas-lampião; Figura 3), os Mollusca (incluindo gastrópodos, bivalves e cefalópodos), os Porifera, uma grande variedade de classes dos Echinodermata e muitos dos "filos menores" (p.ex., Nemertinea e Pogonophora), que aparentemente quase não se diversificaram desde o Cambriano até o presente. Cnidários e anelídeos, talvez presentes na fauna de Ediacara, estavam bem estabelecidos no Cambriano. Esses grupos acham-se entre os animais de corpo mole notavelmente bem preservados, encontrados no Folheto Burgess da Colúmbia Britânica (cerca de 530 m.a.), que abrange animais de 10 filos extintos, conhecidos somente dessa formação geológica (Conway Morris e Whittington 1979; Figura 4). O Folheto Burgess inclui também os primeiros cordados conhecidos (*Pikaia*), um animal que tem algumas semelhanças com o *Amphioxus*. A origem dos vertebrados, entretanto, não é bem registrada por fósseis. Os primeiros restos de vertebrados, em depósitos marinhos de 510 milhões de anos do Cambriano Superior (Repetski 1978), são fragmentos da armadura externa de ostracodermas, um grupo de "peixes" sem mandíbulas e sem barbatanas, mais abundantemente representados no Ordoviciano.

É muito provável que todos os filos animais se tornaram distintos antes ou durante o Cambriano, já que aparecem totalmente estabelecidos, sem intermediários conectando um filo a outro. Assim, a nossa compreensão das relações filogenéticas entre os filos, que é um assunto polêmico (Figura 5), fundamenta-se em inferências sobre sua anatomia e embriologia. A rápida origem dos filos animais, que transcorreu manifestamente nos 100 milhões de anos entre as faunas de Edicara e do Folheto Burgess, tem sido

*N.T. - m.a. A.P. - milhões de anos, antes do presente.

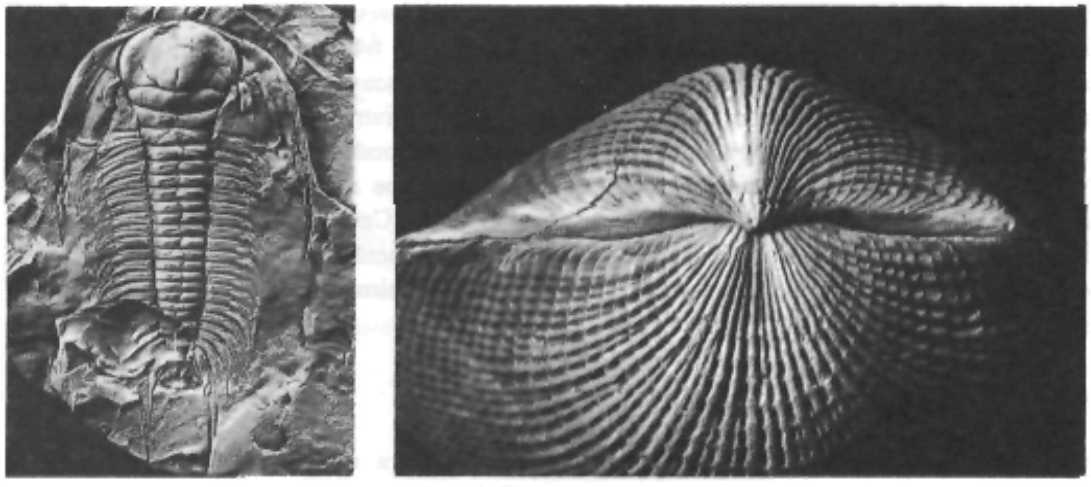


FIGURA 3
(Esquerda) Um trilobita *Paradoxides davidis* do Cambriano (Fotografia cedida por R. Levi-Setti) (Direita) Um braquiópodo, *Gotatrypa orbicularis* do Siluriano. (Fotografia cedida por P. Copper)

considerada como um dos grandes problemas da evolução. Alguns autores (p.ex., Durham 1971) argumentam que esse fato foi precedido por uma longa evolução que deixou poucos traços no registro dos fósseis; mas a maioria (Cloud 1976, Gould 1976) acredita que os filos se diversificaram rapidamente depois de uma origem ancestral no final do

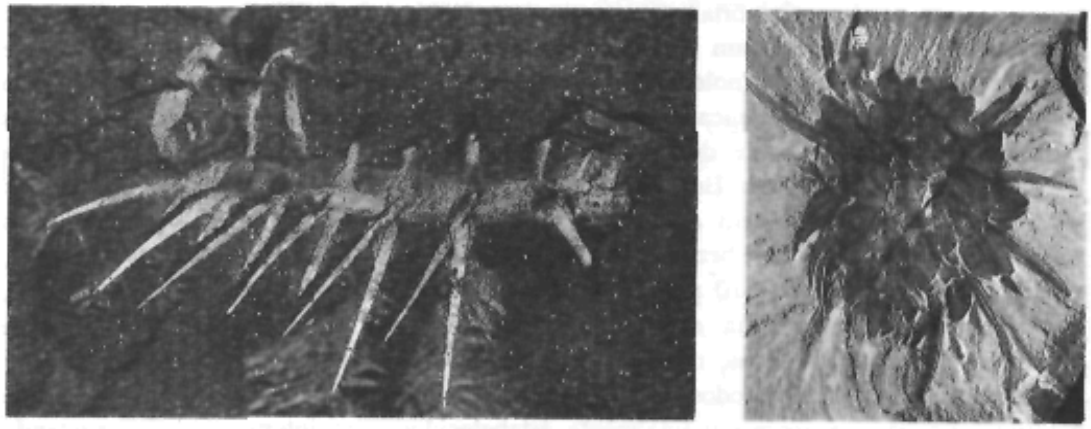


FIGURA 4
Dois animais exclusivos do Folheto Burgess da Colúmbia Britânica, um depósito Cambriano datado de cerca de 530 m.a. A.P.. Esses animais não são incluídos em filos atuais e acredita-se representarem filos agora extintos. (Esquerda) *Hallucinogenia sparsa* tinha sete pares de espinhos, com os quais talvez andasse, e tentáculos dorsais, que possivelmente eram utilizados na alimentação. (Direita) *Wiwaxia corrugata,* um animal achatado e rastejante que provavelmente se alimentava por raspagem. As escamas e espinhos peculiares não são semelhantes a qualquer outro organismo. (Fotografias cedidas por S. Conway Morris).

Pré-cambriano. Sepkoski (1978) demonstra que a taxa de crescimento da diversidade animal não é maior do aquela que deve ser esperada em um aumento exponencial na *taxa de radiação para preencher um vácuo ecológico.*

Durante o ORDOVICIANO (505-438 m.a. A.P.), muitos dos filos animais radiaram-se em uma grande profusão de classes e ordens. Briozoários ectoproctos e corais construtores de barreiras apareceram. Houve um aumento especialmente marcante na diversidade de grupos celomados que se alimentam de material em suspensão, tais como bivalves e equinodermas; ao final do Ordoviciano, 21 classes de equinodermas haviam aparecido, a maioria das quais tornou-se extinta no final desse período. Os mais antigos fósseis dos vertebrados conhecidos, razoavelmente completos (Figura 6A), os ostracodermas sem mandíbulas e carapaça pesada (Classe Agnatha), são encontrados no Ordoviciano (ver Romer 1966 e Olson 1971 sobre o registro fossilífero de vertebrados).

No final do Ordoviciano, numerosas famílias e ordens extinguiram-se, concomitantemente a uma pronunciada regressão do nível marinho; durante o SILURIANO (438-408 m.a. A.P.), a diversidade biológica aumentou mais uma vez. Os agnatas diversificaram-se durante esse período e apareceu uma nova classe de vertebrados, os placodermas, que tinham mandíbulas, e em alguns casos, estruturas com a forma de nadadeiras (Figura 6B). *A primeira evidência de vida terrestre aparece no Siluriano: escorpiões, miriápodos,* e plantas vasculares pequenas, simples, dicotomicamente ramificadas, tais como *Cooksonia*, que se assemelhavam em alguns aspectos às psilopsidas e licopódios modernos.

O DEVONIANO (408-360 m.a. A.P.) foi um período de grande radiação adaptativa de corais e trilobitas e assistiu a emergência a partir dos bactritídeos dos Amonoidea, cefalópodos semelhantes a lulas revestidos por concha (Figura 7), que iniciou, no Devoniano, o primeiro de vários períodos de enorme diversificação. Agnatas e placodermas atingiram o pico de suas diversificações; apenas alguns placodermas sobreviveram à passagem do Devoniano para o Permiano e o registro fossilífero dos agnatas cessa no final do Devoniano, embora os agnatas sejam representados, entre os organismos atuais pelas lampréias e enguias, os quais não apresentam esqueletos fossilizáveis. Durante o Devoniano, a "Idade dos Peixes", surgem os tubarões (classe Chondrichthyes) (Figura 8A), apesar de serem bastante diferentes dos tubarões modernos, os quais, junto com as raias, surgiram durante uma radiação posterior ocorrida no Jurássico e Cretáceo. Supõe-se que o esqueleto cartilaginoso dos Chondrichthyes seja derivado do esqueleto ósseo dos seus ancestrais, provavelmente placodermas. Certamente, os verdadeiros peixes ósseos, classe Osteichthyes, apareceram muito antes no Devoniano que os tubarões.

Os ancestrais dos Osteichthyes são desconhecidos; mais ainda, as duas subclasses mais importantes de peixes ósseos, os Choanichthyes e os Actinopterigü, já tinham seus caracteres diagnósticos quando apareceram pela primeira vez, os primeiros um pouco antes que os últimos. Os Actinopterigü são os peixes mais familiares a nós. Os representantes no Devoniano eram os Chondrostei (Figura 6C), grupo que hoje é representado pelos esturjões. Os Choanichthyes, com narinas internas e nadadeiras pares lobadas com esqueleto interno, reunem os peixes pulmonados e os crossopterígeos, grupos que se diversificaram nas águas doces do Devoniano. Hoje, os peixes pulmonados são representados por três espécies e os crossopterígeos por uma, o celacanto *Latimeria chalumnae* (Figura 9). O registro dos fósseis dos crossopterígeos extende-se apenas até o Cretáceo e supunha-se que estivessem completamente extintos até que *Latimeria* foi apanhada no Oceano Índico nos anos 30. Tanto *Latimeria* quanto os peixes pulmonados são tão similares às formas Mesozóicas que eles são considerados "fósseis vivos".

É no Devoniano que é registrada pela primeira vez uma biota terrestre abundante. Os anfíbios apareceram nesse tempo, provavelmente de crossopterígeos; *Ichthyostega*, do final do Devoniano, tinha membros totalmente formados, mas seu crânio era muito semelhante ao dos crossopterígeos (Figura 10). As briófitas (hepáticas) apareceram, assim como uma grande variedade de plantas vasculares, incluindo samambaias, licófitas (licopódios de hoje), esfenólitas (representadas pelas atuais cavalinhas), e no final do período, as primeiras gimnospermas (para uma revisão sobre paleobotânica terrestre, veja Knoll e Rothwell 1980, Stewart 1983). Um poduro fóssil (ordem Collembola) é o primeiro representante dos artrópodos semelhante a um inseto (embora muitos autores não considerem os poduros como verdadeiros insetos). A última etapa do Devoniano foi marcada por uma extinção substancial massiva de invertebrados marinhos, aparentemente coincidindo de novo com um abaixamento do nível do mar (Hallam 1984).

As camadas de carvão do período CARBONÍFERO (entre 360-286 m.a. A.P.), algumas vezes subdividido em períodos Mississipiano (360-320) e Pensilvaniano (320-286), representam o legado de extensas florestas alagadas da Pangeia tropical e subtropical. São dominadas por samambaias, pteridospermas e licófitas de porte arbóreo e esfenófitas (Figura 11). Uma profusão de ordens primitivas de insetos aparece, incluindo Orthoptera (os gafanhotos e seus aparentados na era moderna), Blattaria (baratas), Ephemerida

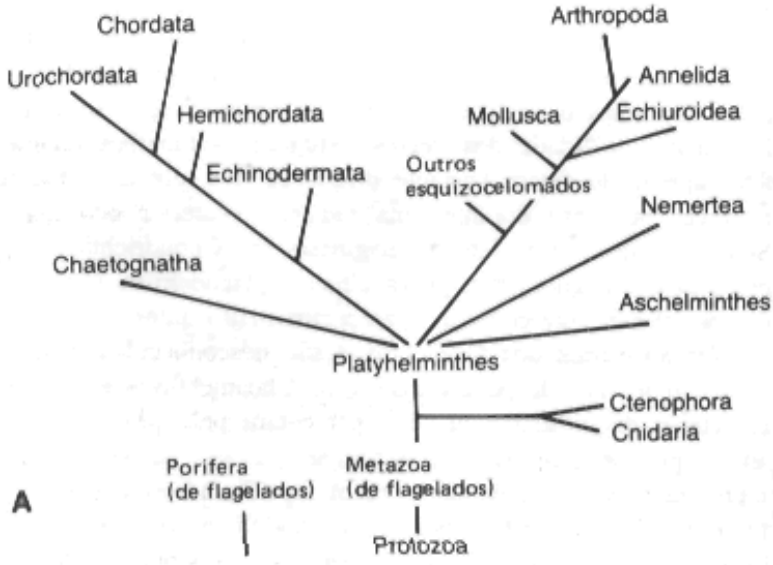
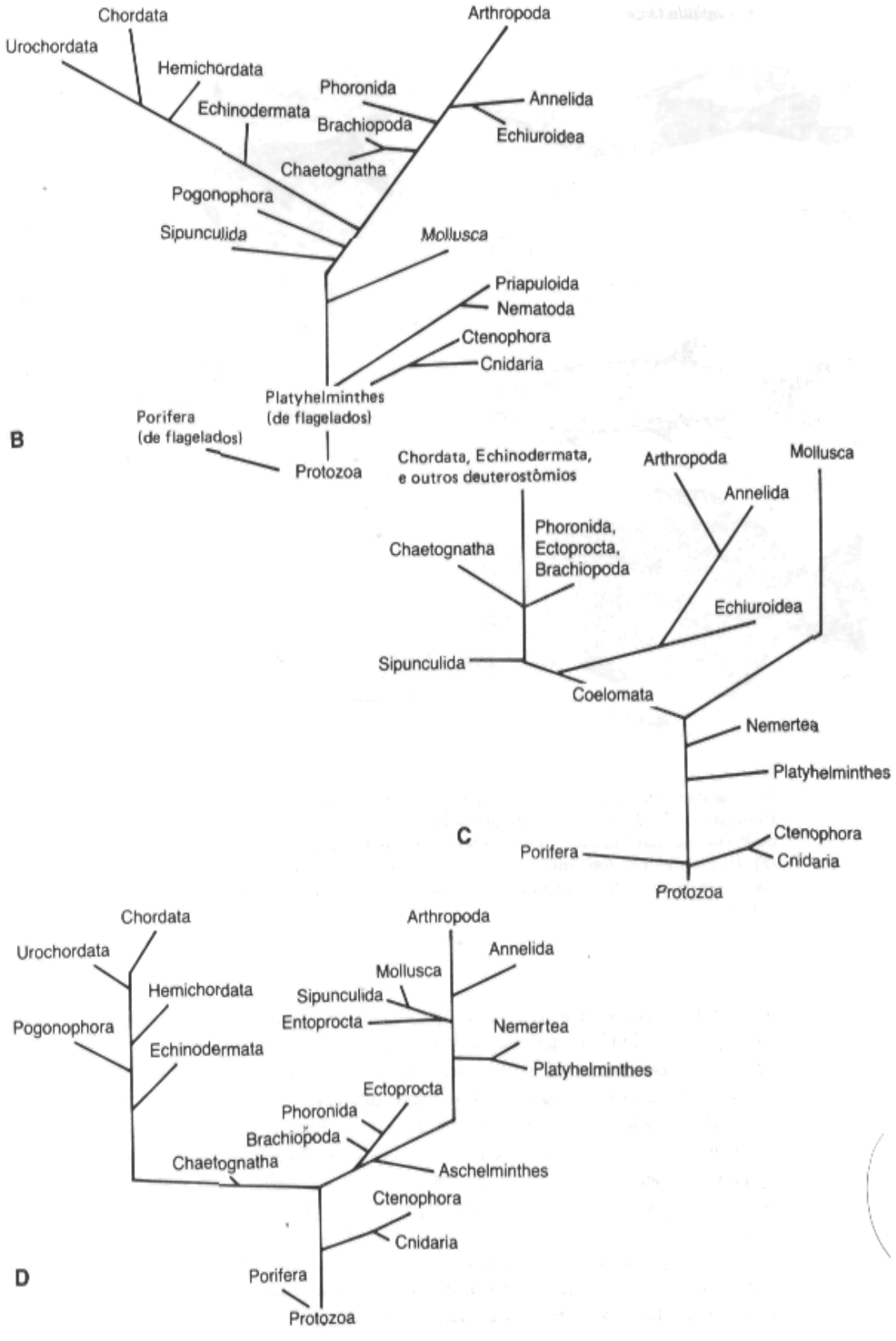


FIGURA 5

Sugestões de diversos autores sobre relações filogenéticas entre os filos animais. Nenhuma dessas constitui uma análise cladística definida; todas baseiam-se principalmente na proposição dos autores de que certos caracteres fornecem mais informação filogenética que outros. Técnicas modernas ainda não foram utilizadas para inferir sobre a filogenia dos filos. [Segundo Valentine 1977. Baseado nas interpretações de (A) L.H. Hyman 1940 (B) J. Hadzi 1963, (C) L. von Salvini-Plawen 1969 e (D) G. Jägersten 1972. Veja também Nielsen 1985.]


Chordata
Urochordata
Hemichordata
Echinodermata
Arthropoda
Phoronida
Annelida
Brachiopoda
Echiuroidea
Chaetognatha
Pogonophora
Sipunculida
Mollusca
Priapuloida
Nematoda
Ctenophora
Cnidaria
Platyhelminthes
(de flagelados)
Porifera
(de flagelados)
Protozoa
B
Chordata, Echinodermata,
e outros deuterostômios
Arthropoda
Mollusca
Annelida
Chaetognatha
Phoronida,
Ectoprocta,
Brachiopoda
Echiuroidea
Sipunculida
Coelomata
Nemertea
Platyhelminthes
C
Porifera
Ctenophora
Cnidaria
Protozoa
Chordata
Urochordata
Hemichordata
Pogonophora
Echinodermata
Arthropoda
Annelida
Mollusca
Sipunculida
Entoprocta
Nemertea
Platyhelminthes
Ectoprocta
Phoronida
Brachiopoda
Chaetognatha
Aschelminthes
Ctenophora
Cnidaria
Porifera
Protozoa
D

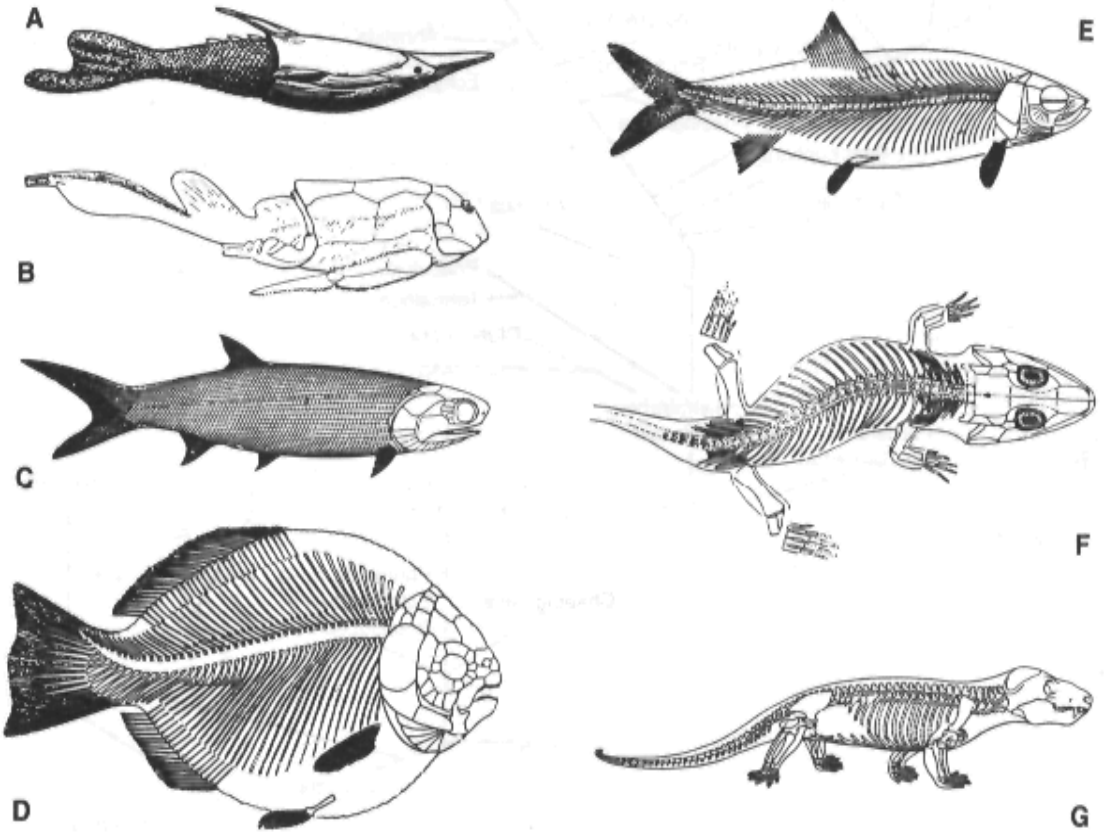


FIGURA 6
Representantes extintos de alguns grupos de vertebrados. (A) *Pterapsis*, um ostracoderma do Devoniano; (B) *Bothriolepis*, um placoderma do Devoniano; (C) *Paleoniscus*, um condrósteo do Permiano; (D) *Dapedius*, um holósteo do Jurássico; (E) *Leptolepis*, um teleósteo do Jurássico; (F) *Diplovertebron*, um anfíbio seimouriamorfo do Carbonífero, com caracteres reptilianos; (G) *Cynognathus*, um terapsídeo do Triássico (réptil semelhante a mamífero). (De Romer 1960)

(efeméridas), Homoptera (a ordem que inclui as cigarras) e um grupo de ordens "paleópteras" primitivas que não sobreviveram após o Paleozóico (veja Carpenter 1976, Carpenter e Burnham 1985 sobre insetos fósseis). Os anfíbios, muitos dos quais enormes (mais de 4 metros), rastejantes, todos muito diferentes dos anfíbios modernos, sofreram uma radiação adaptativa que continuou atráves do Permiano, porém sua grande maioria se extinguiu no final daquele período. No início do Pensilvaniano, os primeiros répteis, os protorotirídeos, evoluíram de um antigo estoque de anfíbios, os diadectiamorfos, que, por apresentarem uma aparência tão reptiliana, algumas vezes são classificados como répteis.

Os depósitos do Permiano (286-248 m.a. A.P.) fornecem os primeiros fósseis da maioria das ordens de insetos que não havia sido encontrada no Carbonífero: os extintos Protodonata (incluindo libélulas gigantes), os Odonata (libélulas verdadeiras), Plecoptera,

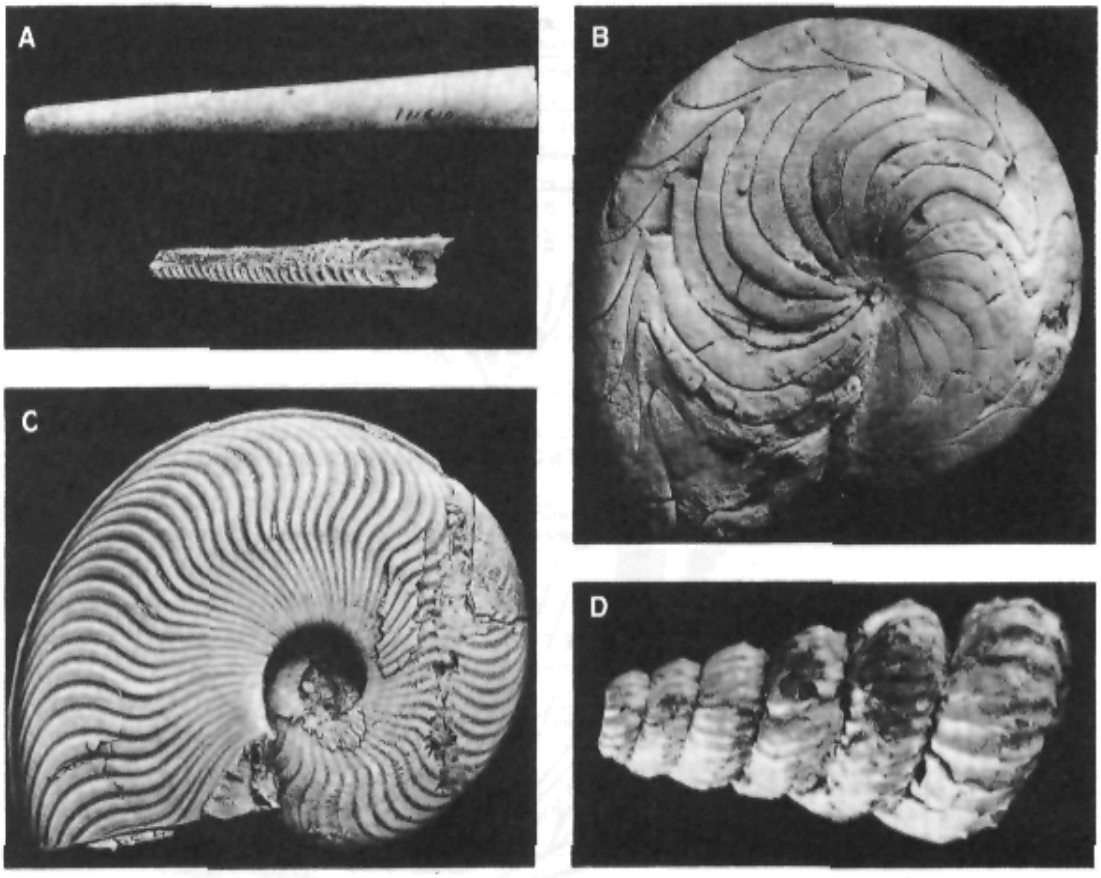
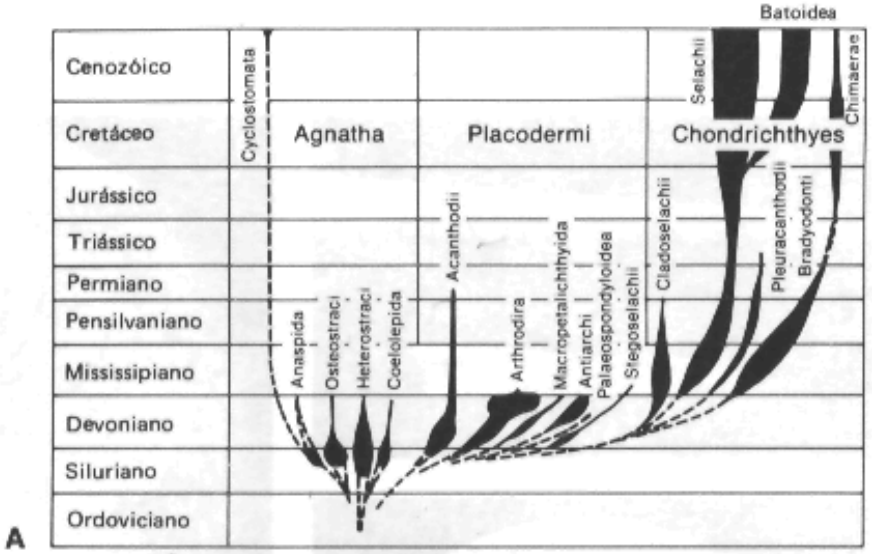


FIGURA 7
Algumas das diversas formas de amonites (veja também o frontispício do capítulo). (A) *Mooreoceras* **sp. (Permiano). (B)** *Imitoceras rotatorius* **(Mississipiano). (C)** *Harpoceras serpentinum* **(Jurássico). (D)** *Turrilites splendidus* **(Cretáceo). (Fotografias cedidas pelo Museum of Natural History/The Smithsonian Institution)**

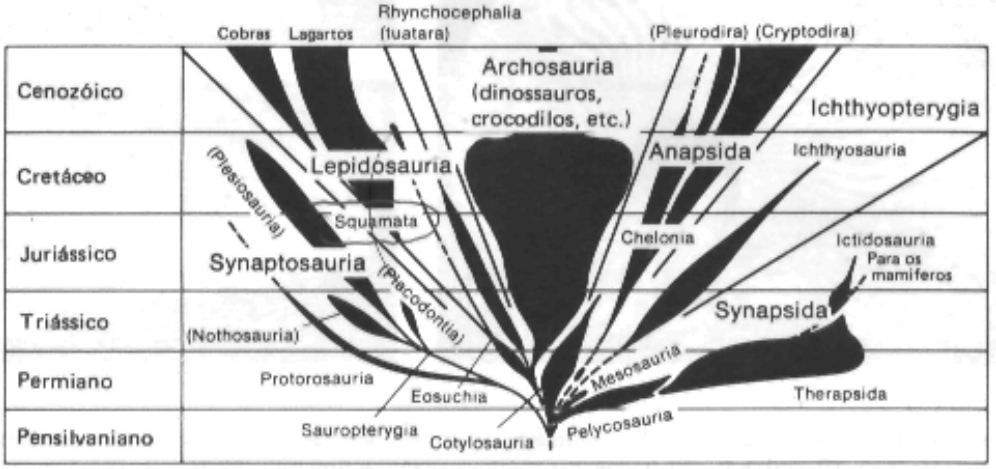
os Hemiptera heteróptera (percevejos verdadeiros), Neuroptera (formigas-leão e aparentados), Mecoptera, Trichoptera, Coleoptera (besouros) e Diptera (moscas verdadeiras). Alguns poucos representantes intermediários entre essas ordens, que podem auxiliar a estabelecer relações filogenéticas, são conhecidos apenas como fósseis. Uma variedade de grupos de répteis (Figura 8B) evoluiu a partir dos protorotirídeos, incluindo os pelicossauros, dos quais *Dimetrodon*, com sua grande barbatana dorsal, é o mais conhecido. Intimamente aparentado aos pelicossauros, foi um grupo dominante de répteis do Permiano e do Triássico, os terapsídeos (Figura 6G), nos quais aparecem características de esqueleto dos mamíferos.

Em águas doces, o Permiano foi um tempo de radiação substancial dos peixes ósseo condrósteos e de evolução de uma nova categoria de peixes ósseo os Holostei (Figura 6D), representado hoje apenas pelo peixe ganóide âmia (*Amia*) e pelo peixe-agulha (*Lepisosteus*). No mar, os amonites continuaram a se proliferar abundantemente, mas sua



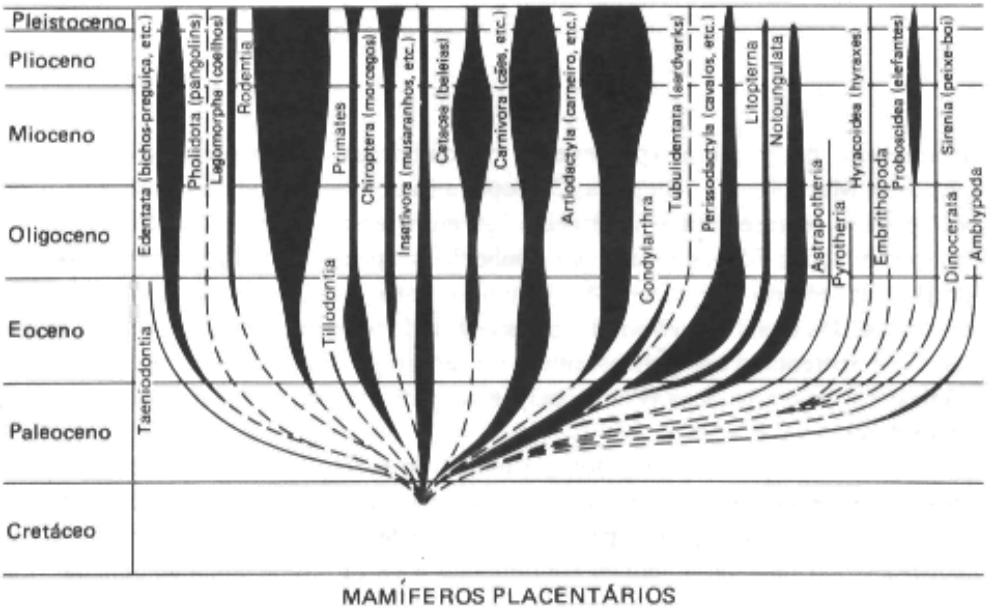
A

TRÊS CLASSES DE VERTEBRADOS SEMELHANTES A PEIXES



B

RÉPTEIS



C

MAMÍFEROS PLACENTÁRIOS

FIGURA 8
***Distribuição cronológica e alterações muito aproximadas da diversificação de alguns grupos* principais de vertebrados. Largura da coluna é proporcional à variação observada no registro fóssil. Linhas interrompidas indicam presença inferida e não observada no período. As linhagens são unidas para indicar hipóteses de parentesco filogenético. (A) Três classes de vertebrados em forma de peixe. (B) Répteis. (C) Mamíferos placentários. Veja Figura 3 no Capítulo 10 para uma filogenia mais recente dos répteis. (de Romer 1960)**

proliferação foi barrada por um dos eventos mais espetaculares da história da vida: a maior extinção em massa até então sofrida pelos seres vivos. No final do Permiano, no mínimo 52% das famílias de invertebrados marinhos que possuíam um esqueleto extinguiram-se, tendo sido estimado que pelo menos 96% de todas as espécies encontraram seu fim. Os trilobitas, que já vinham declinando em diversidade por algum tempo, *extinguiram-se completamente e a diversidade de grupos tais como corais antozoários*, amonites, ostracódios, crinóides e braquiópodas articulados declinou precipitadamente. Curiosamente, ocorreram extinções de menor importância entre os peixes ou na vida terrestre, mas a mudança da fauna de invertebrados marinhos foi tão profunda que marcou o final da era Paleozóica e início da Mesozóica.

A ERA MESOZÓICA

Durante o Mesozóico, o continente global Pangeia começou a se separar pelo processo da tectônica de placas em continentes isolados, embora essa separação não tenha sido registrada até posteriormente ao Jurássico (Figura 1). Como consequência, a biota mundial, que era bastante homogênea no Paleozóico Superior e no início do Mesozóico, tornou-se cada vez mais PROVINCIALIZADA: o isolamento crescente entre as massas de terra e suas placas continentais associadas favoreceu o desenvolvimento de biotas regionais independentes (Valentine 1973, Hallan 1974, Valentine *et al.* 1978). No reino marinho, a diversidade aumentou rapidamente à medida que os sobreviventes da grande extinção Permo-Triássica se radiaram, em parte sem dúvida preenchendo nichos ecológicos que se tornaram vagos.

No período Triássico (248-213 m.a. A.P.), os amonites sofreram uma segunda grande proliferação, corais modernos (escleractíneos) apareceram e proliferaram e numerosos grupos de invertebrados, tais como bivalves, aumentaram em diversidade, enquanto outros,

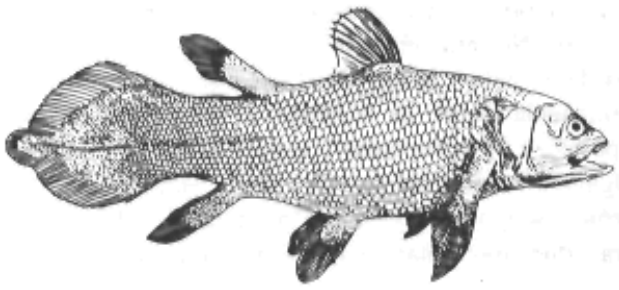


FIGURA 9
O único representante atual de crossopterígeo, o celacanto *Latimeria chalumnae*. (De Gregory 1951)

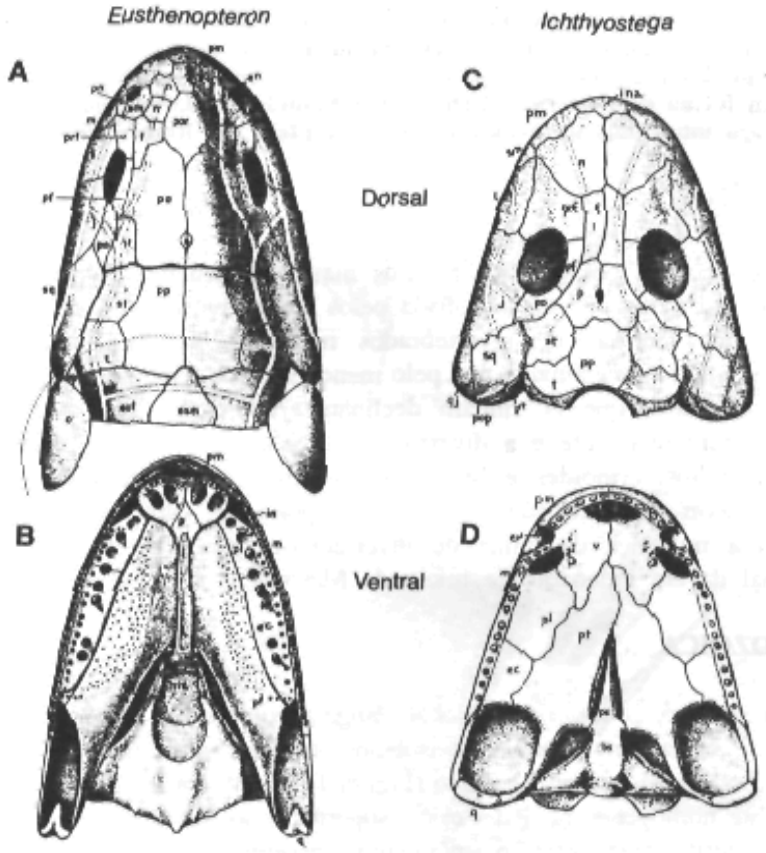


FIGURA 10
Vistas ventral e dorsal dos crânios de *Eusthenopteron* (A, B), um peixe crossopterígeo do Devoniano superior e *Ichthyostega* (C, D), o mais antigo anfíbio conhecido (Devoniano Superior ou Carbonífero Inferior). Embora o crânio de *Ichthyostega* apresente muitas características definidas de anfíbios, é muito semelhante em certos detalhes críticos ao crânio de crossopterígeos. (De Romer 1966)

tais como braquiópodos, mostraram pouca recuperação do baixo desenvolvimento a que tinham sido reduzidos. Alguns grupos de invertebrados passaram a novos modos de vida; por exemplo, bivalves do Paleozóico e equinóides (ouriços-do-mar) haviam sido em sua maioria epifaunístico (habitantes da superfície), enquanto no Triássico alguns começaram a desenvolver um hábito infaunístico (escavadores), uma tendência que se tornou muito mais pronunciada no Jurássico e Cretáceo. No ambiente terrestre, as gimnospermas (incluindo as Ginkgoales, representadas hoje pelo "fóssil vivo" *Ginkgo biloba*) e as pteridospermas alcançaram uma predominância sobre as licófitas e esfenófitas, e os primeiros fósseis de Lepidoptera (mariposas) e Hymenoptera (vespas) são encontrados, embora essas ordens possam ter se originado anteriormente. Os répteis entraram numa radiação espetacular, que dá ao Mesozóico seu nome popular, "a Idade dos Répteis". Eles incluíam as tartarugas, as primeiras que apresentaram todas as características da

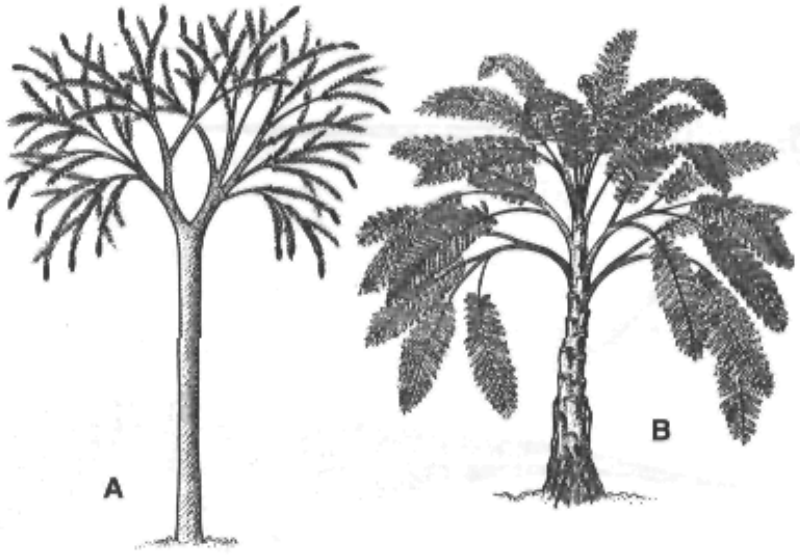


FIGURA 11
Reconstrução de duas plantas vasculares extintas. (A) *Lepidodendron*, uma licófita do Carbonífero. (B) *Medullosa*, uma pteridosperma do Carbonífero. Todas as pteridospermas (samambaias com sementes) agora estão extintas. (De Delevoryas 1962)

ordem; os ictiossauros marinhos e plesiossauros; e os arcossauros (veja Figura 3 no Capítulo 10).

Os arcossauros são um grupo de ordens que evoluíram dos Thecodontia, nos quais os dentes são inseridos em alvéolos. Entre os grupos derivados, estavam os fitossauros, semelhantes a crocodilos (Figura 10 no Capítulo 12), os crocodilos verdadeiros, que persistiram desde o Triássico Superior, certamente com poucas mudanças, e duas ordens de dinossauros que evoluíram independentemente dos tecodontes. A ordem Saurischia (Figura 12), distinta pela sua pelve com três pontas, apareceu no Triássico Superior e persistiu durante todo o Cretáceo. Os representantes triássicos deste grupo diverso foram os terópodes carnívoros bípedes. Alguns eram pequenos, menores do que um metro de comprimento mas, no final do Cretáceo, alguns terópodes, tais como *Tyrannosaurus*, mediam mais de 15 metros.

No final do Triássico, mais ou menos no mesmo tempo em que os primeiros dinossauros evoluíram, alguns dos terapsídeos - répteis semelhantes a mamíferos que surgiram no Permiano - aproximaram-se tanto da condição de mamíferos que alguns deles são considerados como primeiros mamíferos. Entre esses estão os haramídeos, *prováveis ancestrais dos mamíferos multituberculados do Mesozóico Superior (Figura 15)* e o *Kuehneotherium*, um gênero aparentado ao provável ancestral dos marsupiais e mamíferos placentários. Pelo fato da maioria dos mamíferos primitivos serem reconhecidos apenas pelos poucos dentes e outros fragmentos fossilizados, existe uma grande dúvida sobre os detalhes de relacionamento entre eles, e entre eles e os mamíferos atuais (para os mamíferos do Mesozóico e terapsídeos, veja Lillegraven *et al.* 1980, Kemp 1982).

O período Jurássico (213-144 m.a. A.P.) iniciou-se após uma extinção substancial massiva que eliminou a maioria dos amonites e muitos outros invertebrados marinhos.

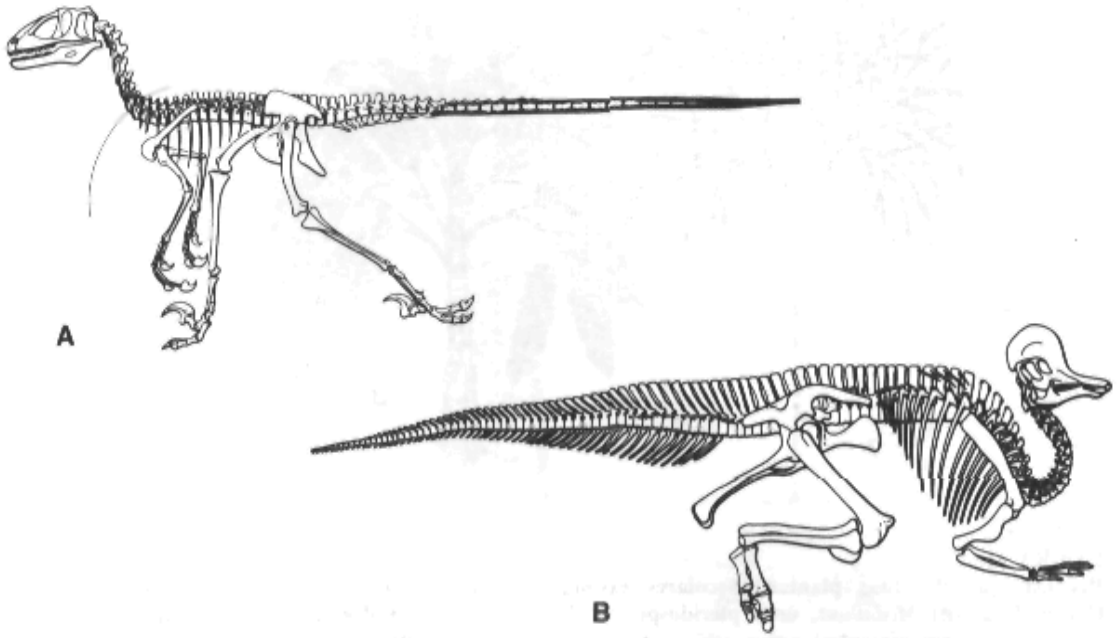


FIGURA 12
(A) Um dinossauro saurisquiano, *Deinonychus*, um terópode carnívoro do início do Cretáceo, próximo do estoque do qual os pássaros provavelmente surgiram (veja Figura 14). A garra poderosa do segundo artelho provavelmente era utilizada para destrinchar a presa. (B) Um dinossauro ornitisquiano, *Corythosaurus*, um hadrossauro herbívoro do Cretáceo Superior. Apesar de não estar evidenciada na ilustração, os hadrossauros eram primariamente bípedes. A forma da pélvis destingue os dinossauros saurisquianos dos ornitisquianos. (De Colbert 1980)

Os amonites ainda sofreram outra radiação adaptativa e muitos grupos invertebrados aumentaram sua diversidade morfológica, adquirindo conchas resistentes que provavelmente serviram como proteção mais eficiente contra predadores - equinóides, crustáceos, gastrópodos e peixes predadores que surgiram nesse tempo. Foraminíferos planctônicos evoluíram de ancestrais bentônicos e um novo grupo de bivalves grandes e peculiares, os rudistas, apareceram, formando recifes com as suas secreções esqueléticas. Um novo grupo de peixes ósseos de nadadeiras finas radiadas, os teleósteos (Figura 6E), evoluíram de ancestrais holósteos e iniciaram uma enorme radiação adaptativa que progrediu, sem interrupção, até o presente, quando se tornaram os peixes dominantes.

Os grupos de anfíbios que haviam prevalecido tornaram-se extintos no final do Triássico, mas os primeiros sapos primitivos aparecem no Jurássico médio e as salamandras estão representadas no final desse mesmo período. Os primeiros lagartos fósseis são do Jurássico e, entre os arcossauros, a radiação que havia começado no Triássico levou a algumas formas extraordinárias. Os tecodontes deram origem a uma radiação adaptativa de pterossauros, répteis voadores nos quais as membranas alares eram suportadas pelo 4º dígito extraordinariamente alongado. Os dinossauros terópodes bípedes continuaram a se diversificar e deram origem aos saurópodes quadrúpedes, na maioria herbívoros. Embora nem todos os saurópodes fossem enormes, eles incluíam entre seus representantes

o *Apatosaurus* (também conhecido como *Brontosaurus*), de até 22 m de comprimento e peso estimado de 30 toneladas; um pouco mais elegante o *Diplodocus*, o dinossauro mais longo, com mais de 29 m; e sem dúvida o animal terrestre mais pesado de todos os tempos, *Brachiosaurus*, 26 m de comprimento e provavelmente 50 toneladas de peso. Esses eram dinossauros saurisquianos; mas, no Jurássico, outra ordem de dinossauros, os Ornithischia, evoluiu dos tecodontes ancestrais (Figura 12). Os ornitisquianos, caracterizados pela sua pelve, de quatro pontas, eram herbívoros; alguns eram bípedes, mas a maioria era quadrúpede. Os bípedes incluíam os dinossauros com bico-de-pato (hadrossauros), muitos dos quais tinham os ossos cranianos expandidos em uma variedade de cristas curiosas que provavelmente serviam para exibições sociais (Hopson 1975). Os quadrúpedes incluíam o *Stegosaurus* do Jurássico, famoso por sua fileira dorsal de grandes placas triangulares, que provavelmente eram órgãos termorreguladores, os anquilosaurus, do Cretáceo, que tinham o corpo revestido por uma armadura; e os diversos ceratopsianos, dos quais o Triceratops é o mais familiar. Os ceratopsianos apareceram no Cretáceo Superior e tornaram-se extintos no final do período.

Archaeopteryx lithographica, do Jurassico Médio, é a primeira ave conhecida (Figura 13). Exceto pelas suas penas e por algumas características osteológicas, não apresenta nenhuma das pecularidades anatômicas que tipifica as aves mais modernas. Ela compartilha numerosas sinapomorfias com os dinossauros pequenos, bípedes, terópodos da ordem Saurischia (Ostrom 1976, Thulborn e Hamley 1982; Figura 14), de tal modo que, hoje, a maioria dos especialistas concorda que as aves são descendentes diretas dos dinossauros. Dentre os organismos vivos, os crocodilos - os outros únicos descendentes vivos dos arcossauros - são os parentes mais próximos das aves.

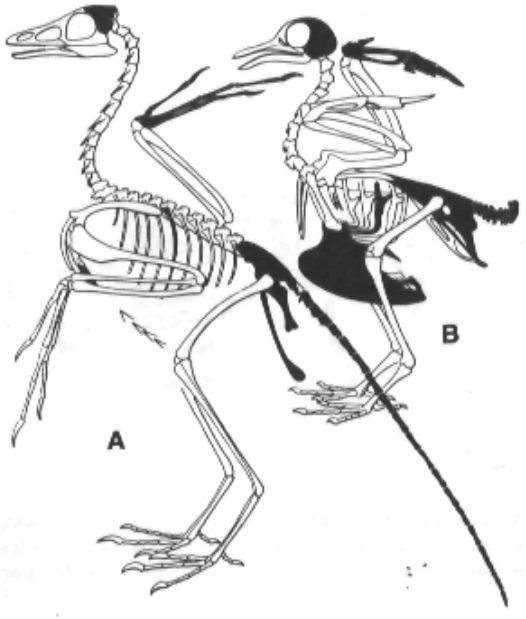


FIGURA 13
Comparação dos esqueletos de (A) *Archaeopteryx*, a primeira ave conhecida e (B) um pombo moderno (*Columba*). Algumas regiões homólogas estão representadas em preto. Em relação a *Archaeopteryx*, o pássaro moderno tem uma caixa craniana expandida e dígitos fundidos na asa, um esterno dilatado, cauda reduzida e uma fusão dos ossos pélvicos entre si e com as vértebras próximas. (De Colbert 1955)

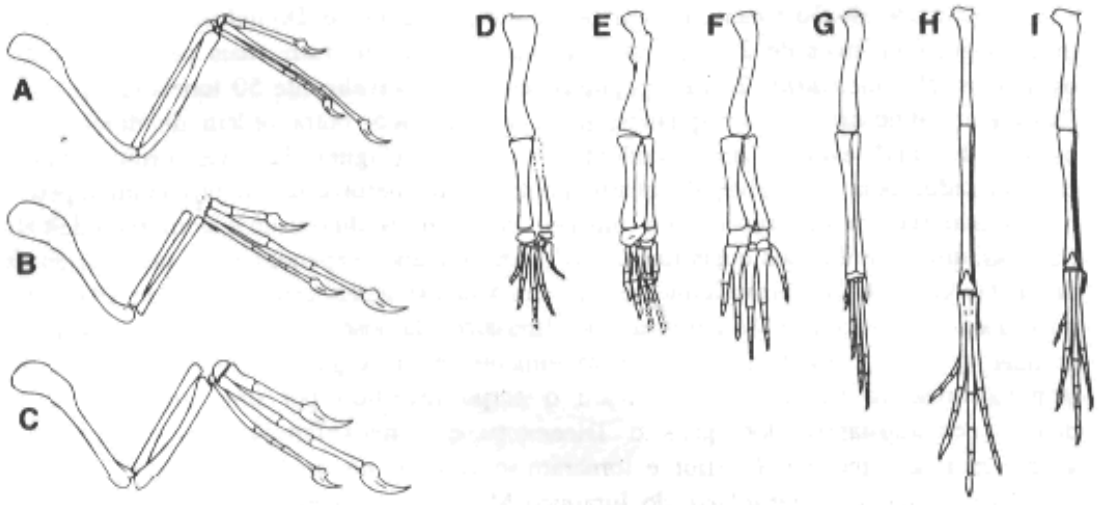


FIGURA 14
Aspectos do esqueleto de *Archaeopteryx* comparado a outros arcossauros. Esquerda, membro anterior de *Archaeopteryx* (A) e de dois dinossauros terópodes, *Ornitholestes* (B) e *Deinonychus* (C). Direita, membro posterior de *Archaeopteryx* (H) comparado àqueles de dinossauros terópodes *Compsognathus* (I) e aqueles de diversos pseudosuchianos (D-G), um grupo de arcossauros mais primitivos. (De Ostrom 1976)

Embora os registros do Jurássico sejam escassos, ao final deste período diversos grupos de mamíferos arcaicos haviam surgido, a maioria dos quais não sobreviveu ao Cretáceo. O grupo mais notável foi o dos Multituberculata (Figura 15), que apareceu durante o Jurássico Superior, se diversificou em uma variedade de formas herbívoras semelhantes a roedores no Cretáceo e no início do Terciário, e se extinguiu durante o Eoceno.

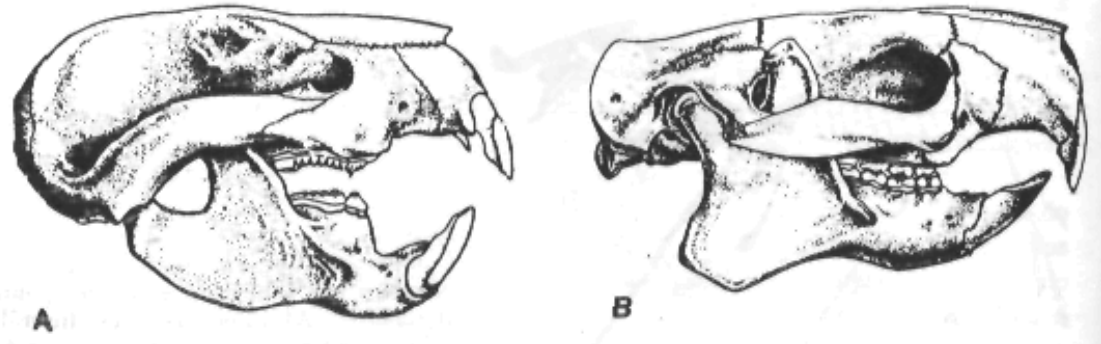


FIGURA 15
Um exemplo de evolução convergente. (A) Um multituberculado do Paleoceno, *Taeniolabis*. (B) Um roedor do Eoceno, *Paramys*. Os roedores substituíram multituberculados, semelhantes a eles estrutural e ecologicamente, porém não se sabe se foram excluídos por aqueles por competição. (De Romer 1960)

Durante o período CRETÁCEO (144-65 m.a. A.P.), a diversificação de invertebrados marinhos continuou a aumentar, os amonites continuaram a se diversificar e então declinar até o final desse período, e tanto a biota marinha quanto a terrestre tornou-se cada vez mais limitadas. Tubarões modernos e raias evoluíram e os teleósteos continuaram sua ascenção à dominância. Os dinossauros continuaram a se diversificar, mas todos eles se tornaram extintos no final ou próximo do final deste período. As primeiras serpentes apareceram no Cretáceo e iniciaram uma radiação que se tornou mais pronunciada no Mioceno. Poucos pássaros do Cretáceo, tais como *Hesperornis* aquáticos, conservaram dentes, mas diferem, por outro lado, de *Archaeopteryx* por possuírem características das aves modernas, tais como cauda reduzida, um esterno bem desenvolvido, em forma de quilha e ossos da mão fundidos, que são típicos das asas de pássaros modernos. Muito próximo ao término do Cretáceo, aparecem os primeiros e raros fósseis de aves que podem ser atribuídos a ordens modernas, tais como a ordem dos pelicanos.

No Cretáceo Médio, os mamíferos incluíam os térios, que não podem ser caracterizados nem como marsupiais (Methatheria) nem como placentários (Eutheria) e podem muito bem ser incluídos como os ancestrais comuns desses dois grupos. No Cretáceo Superior, os Metatheria e Eutheria tornaram-se distintos. Os marsupiais do Cretáceo Superior incluíam membros da família do gambá moderno *Didelphis*, apesar de não ser o próprio *Didelphis*. Os Eutheria do Cretáceo Superior incluíam uma variedade considerável de grupos indistintamente diferentes, muitos dos quais tradicionalmente têm sido colocados na ordem Insectivora, em razão de apresentarem traços placentários primitivos, generalizados em relação aos insetívoros modernos, que conservaram a condição plesiomórfica (p.ex., mussaranhos e ouriços). Outros fósseis do Cretáceo Superior são atribuídos aos primatas e à extinta ordem Condylarthra (Figura 16), mas neste tempo essas ordens mostravam apenas diferenças menores em relação aos "insetívoros".

Houve, portanto, o início de uma tendência de modernização da vida terrestre animal no Cretáceo, o mesmo sendo válido para a flora, já que no início do Cretáceo as plantas que produzem flores, as angiospermas, evoluíram de suas ancestrais gimnospermas (Hickey e Doyle 1977, Doyle 1978). A família das magnólias e suas aparentadas, tais como as Winteraceae, há muito têm sido postuladas, em bases anatômicas como apresentando aspectos de angiospermas ancestrais e as Winteraceae, encontradas em estratos de 105-110 milhões de anos (Walker *et al.* 1983) estão realmente entre as angiospermas mais antigas conhecidas (os restos mais antigos de certas angiospermas - pólens - são datados entre 109-114 m.a. A.P.). Os fósseis de flores mais antigos apresentam a maioria das características que há muito têm sido consideradas primitivas entre as angiospermas. A maioria desses caracteres, que em conjunto definem as angiospermas, tais como vasos, óvulos protegidos e o estróbilo reduzido, que constituem o plano anatômico básico de uma flor, apareceu separadamente entre vários grupos de gimnospermas, entre os quais a evolução em paralelo foi extensiva (Niklas *et al.* 1980). A combinação dessas características em uma determinada linhagem pode ter facilitado a especiação e a radiação adaptativa, já que as angiospemas iniciaram rapidamente um aumento exponencial de diversificação, que continuou até o presente. As primeiras angiospermas eram polinizadas por insetos e podem ter sido plantas invasoras com forma de crescimento arbustivo ou herbáceo (Doyle 1978). A diversificação das angiospermas, no Cretáceo, coincide com um aumento pronunciado na diversidade dos grupos de insetos cuja ecologia está intimamente relacionada à dessas plantas, especialmente Lepidoptera (borboletas e mariposas), Hymenoptera (vespas, abelhas e afins) e Diptera (moscas verdadeiras).

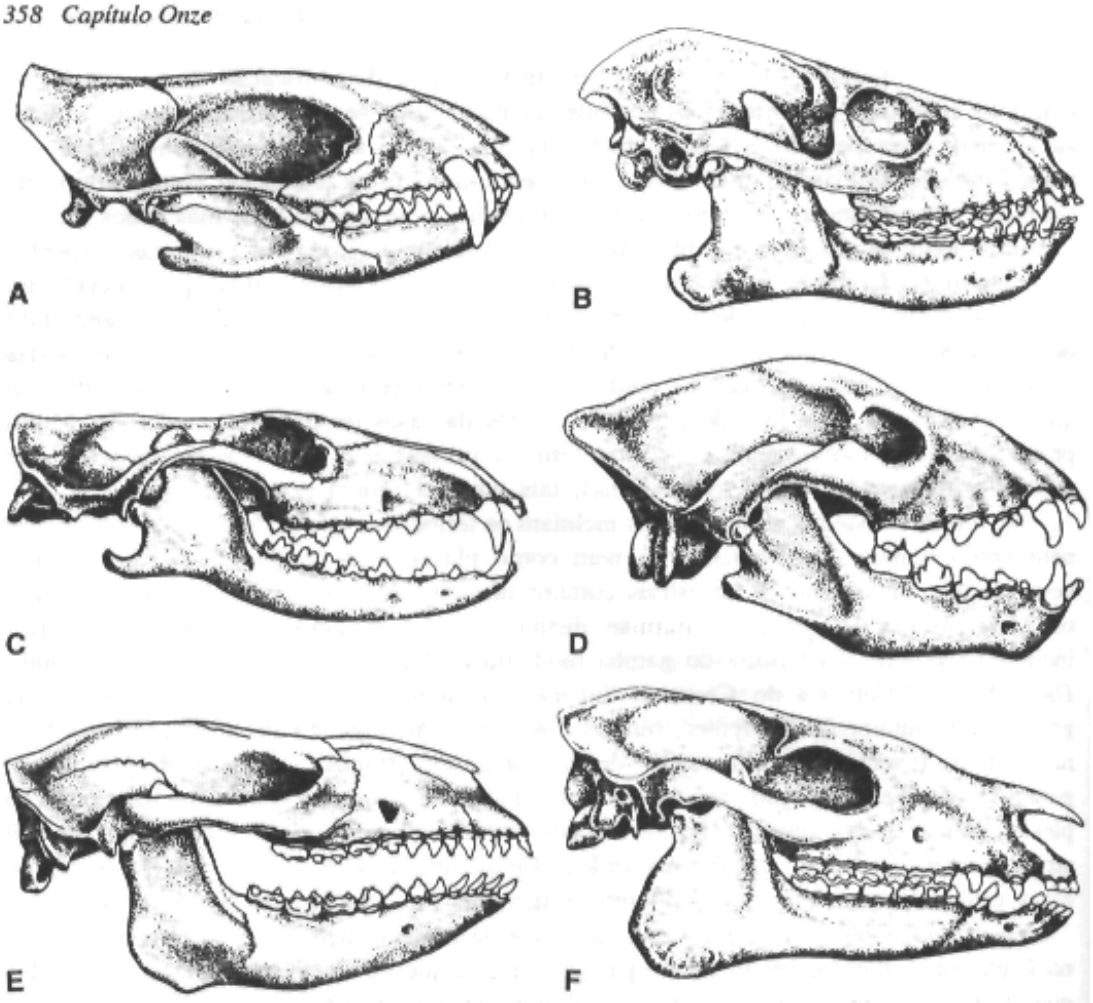


FIGURA 16
Crânios de várias ordens de mamíferos placentários, ilustrando semelhanças entre seus primeiros representantes. (A) *Deltatheridium* (Cretáceo), um representante do estoque basal dos placentários, frequentemente classificados na ordem Insectivora. (B) *Notharctos* (Eoceno), ordem Primata. Observe a barra pós-orbital e os dentes molares achatados; de resto, similar em muitas particularidades aos Insectivora. (C) *Sinopa* (Eoceno), um hiaenodontideo (ordem Carnivora). Dentes posteriores com bordos "cortantes". (D) *Hyaena* (Terciário Superior), um membro moderno dos Carnivora. Os dentes são alargados e reduzidos em número, mas de resto o esqueleto difere pouco dos carnívoros mais antigos. (E) *Hyopsodus* (Eoceno), ordem Condylarthra. Um membro do grupo intimamente relacionado aos ancestrais dos ungulados. O crânio é semelhante ao dos insetívoros e primatas generalizados, embora os dentes posteriores fossem achatados. (F) *Hyracotherium* (Eoceno), ordem Perissodactyla. O ancestral dos cavalos. Exceto pelo desenvolvimento incipiente de um espaço atrás do dente canino, o crânio parece-se com o dos Condilartos (compare com os crânios dos cavalos mais recentes apresentados na Figura 16 do Capítulo14). (De Romer 1966)

O final do Cretáceo foi marcado por um grande rebaixamento do nível do mar e pela segunda extinção massiva na história da vida. Alguns grupos, tais como amonites e dinossauros, já vinham declinando nas suas diversificações e ambos desapareceram no final do período; outros sentiram um declínio abrupto que, em alguns casos, tais como

os bivalves rudistas, levou à extinção completa. No ambiente terrestre, todos os vertebrados com peso acima de 25 kg parecem ter caminhado para extinção. A extinção em massa foi mais acentuada entre o plâncton marinho e invertebrados bentônicos, foi consideravelmente menor entre os pequenos vertebrados terrestre e efetivamente indiscernível entre os peixes e as plantas terrestres. A extinção do fim do Cretáceo marca o final da era Mesozóica.

A ERA CENOZÓICA

Alguns paleontólogos dividem a era Cenozóica nos períodos Paleógeno (65-24,6 m.a. A.P.) e Neógeno (24,6 m.a. A.P.); mais tradicionalmente, é dividido no Terciário (65-2,0 m.a. A.P.) e Quartemário. No período TERCIÁRIO, as angiospermas diversificaram-se enormemente e passaram a dominar a maioria das florestas do globo. Angiospermas herbáceas, derivadas por evolução convergente de muitas e diferentes famílias de plantas lenhosas, tornaram-se proeminentes no Terciário Médio, já que durante o período Oligoceno o clima se tornou consideravelmente mais frio e seco, criando condições favoráveis para o domínio de savanas herbáceas e pastagens. Muitas das famílias modernas de plantas adquiriram seus caracteres diagnósticos na primeira época do Terciário, o Paleoceno, e a maioria das famílias modernas de insetos, muito bem representadas no registro fossilífero, parecem ter se diferenciado nessa época. Um fóssil do Cretáceo Médio (100 m.a. A.P.), *Sphecomyrma* (Figura 17), confirma a evolução da família das formigas a partir de vespas; ressalte-se que formigas fósseis são encontradas em abundância no âmbar do Oligoceno no Báltico (38-24,6 m.a. A.P.) e uma profusão de gêneros já havia evoluído e existe até hoje (E.O. Wilson 1971).

Entre as classes de vertebrados, algumas famílias modernas diferenciaram-se no Paleoceno (65-54,9 m.a. A.P.), mas os depósitos terrestres dessa época são esparsos; é durante o Eoceno (54,9-38 m.a. A.P.) que famílias modernas aparecem em número moderado dentre um número grande de outras famílias que desde então tornaram-se

FIGURA 17
Sphecomyrma freyi, **uma formiga do Cretáceo Médio da América do Norte, que parece preencher o hiato entre formigas mirmecóides modernas e vespas tifióides, das quais as formigas são consideradas descendentes. O nó da cintura (pedicelo) é um caráter distinto das formigas, mas alguns aspectos são de vespas, tais como a forma das antenas (filamentar e não geniculada, como nas formigas típicas). A maioria dos caracteres de *Sphecomyrma* correspondem àqueles hipoteticamente supostos para os ancestrais das formigas, antes mesmo destes espécimens terem sido descobertos. Várias outras espécies de formigas Sphecomyrmine do Cretáceo foram descritos desde então. (Fotografia cedida por E. O. Wilson)**

extintas. Existem registros do Paleoceno de grupos tais como Cyprinidae (carpas) e Dasypodidae (tatus), mas os registros do Eoceno das famílias modernas são muito mais diversificados, incluindo, por exemplo, Centrarchidae (perca), Bufonidae (sapos), Boidae (serpentes), Ardeidae (garças) e Leporidae (coelhos). Entretanto, só a partir do Oligoceno e, especialmente do Mioceno (24,6-5,1 m.a. A.P.), surge um grande número de gêneros de vertebrados que persistem até hoje.

A diferenciação na maioria das ordens dos mamíferos placentários ocorreu no Paleoceno (Figura 8C e 16), apesar dos depósitos esparsos dessa época não registrarem isto com detalhe através dos fósseis. Algumas das ordens, tais como Chiroptera (morcegos, registrados a partir do Eoceno), apresentam em seus fósseis mais antigos muitos caracteres semelhantes aos seus representantes modernos. Muitos dos placentários do Terciário Inferior, entretanto, são mamíferos generalizados que, apesar de apresentarem início de uma radiação adaptativa de diferentes modos de vida, não são facilmente distribuídos em ordens. Alguns deles são identificados como Insectivora, um grado (antes que um clado) que é essencialmente destituído dos caracteres apomórficos que distinguem a maioria das outras ordens. Os Edentata tiveram sua origem provavelmente a partir dos insetívoros; os tatus aparecem no Paleoceno. Dos inúmeros edentados extintos da América do Sul, os últimos foram as preguiças-gigantes terrestres do Pleistoceno, que se estendiam até a América do Norte. Os Condylarthra (Figura 16) eram herbívoros generalizados do Paleoceno e Eoceno; alguns deles, tais como o *Hyopsodus* do Eoceno, eram tão primitivos em aparência que algumas vezes são classificados como insetívoros ou mesmo como primatas.

Os condilartos representaram um estoque do qual evoluíram muitas das ordens de mamíferos com cascos (ungulados). Quatro dessas ordens eram restritas à América do Sul e extinguiram-se no Pleistoceno ou até mesmo antes dessa época. Estes incluíam os Litopterna, alguns dos quais se assemelham a camelos e cavalos, e os Notoungulata, que iam desde animais do tamanho de ratos até o de rinocerontes. Os condilartos também deram origem aos Perissodactyla, Artiodactyla, e Proboscidea. Entre os Perissodactyla, o *Hyracotherium* do Eoceno Inferior, algumas vezes classificado como um condilarto, é o ancestral dos cavalos, que se radiou através do Terciário em uma grande variedade de animais de floresta, comedores de ramos e brotos novos, e os de pradaria, velozes e que se alimentavam de gramíneas. O mesmo estoque condilarto deu origem aos titanotérios (Figura 15 do Capítulo 12) do Eoceno e Oligoceno e aos rinocerontes, um grupo diversificado do Mioceno e do Plioceno; um dos rinocerontes extintos, *Baluchitherium*, tinha 6 metros de altura ao nível dos ombros e é o maior mamífero terrestre conhecido. Os ungulados com um par de dedos mais antigos (Artiodactyla), no Eoceno, não são facilmente distintos dos insetívoros generalizados ou do estoque condilarto exceto pelo seu osso astrágalo distinto (tarsal); tampouco é possível incluir os artiodáctilos do Eoceno em subordens - suínos, camelos e ruminantes - nas quais eles são facilmente classificados hoje. Camelos e seus parentes apareceram consideravelmente diversificados na América do Norte durante o Eoceno, mas a maioria dos outros grupos modernos de artiodáctilos datam do Oligoceno ou de épocas posteriores. A ordem radiou-se no Mioceno de forma espetacular, quando apareceu uma variedade de aparentados da girafa peculiares, dotados de chifres, e no Plioceno, quando os Bovidae (antílopes, caprinos e gado) sofreram uma considerável diversificação. Entre os ungulados, finalmente, os elefantes (Proboscidea) apareceram no Eoceno Superior e evoluíram muito rapidamente em uma grande diversidade de formas. Pelo menos 24 gêneros de proboscídeos são reconhecidos,

a maioria do Mioceno e Plioceno. Entre os últimos representantes estavam o *Mastodon* e o *Mammuthus* (os mamutes) do Pleistoceno; apenas duas espécies de proboscídeos, em dois gêneros, sobrevivem no presente.

O estoque insetívoro fundamental também deu origem aos Carnivora e aos Primates; membros dos dois grupos são conhecidos do Paleoceno, mas são de difícil distinção com os insetívoros. Os carnívoros sofreram sucessivas radiações. Carnívoros primitivos muitas vezes são colocados na ordem Creodonta; os primeiros desses foram os arctocionídeos do Paleoceno, os quais foram substituídos no Eoceno por mesoniquídeos, hienodontídeos e oxianídeos (Figura 16). A maioria destes tornou-se extinta no final do Eoceno, sendo substituídos por carnívoros modernos, tais como doninhas (Mustelidae), gatos (Felidae) e cachorros (Canidae), todos eles diversificando-se no Eoceno Superior ou Oligoceno. As primeiras focas (Pinnipedia) apareceram no Mioceno e os ursos (Ursidae) no Plioceno; os dois grupos são considerados descendentes dos cachorros (Canidae).

Roedores provavelmente são derivados do estoque insetívoro do Paleoceno. Eles apareceram inicialmente no Eoceno e já no Oligoceno haviam se diversificado grandemente; alguns tinham o tamanho de porcos grandes. A diversificação dos ratos e camundongos da família Muridae iniciou-se no Oligoceno; durante o Plioceno, eles assumiram o seu *status* como a família de mamíferos mais rica em espécies. Durante o Paleoceno, também os primatas, uma das ordens de mamíferos morfologicamente mais primitivas surgiram do estoque insetívoro. Os primeiros primatas, similares em alguns aspectos aos lêmures e társios, eram pouco distintos dos insetívoros. Os lemuróides e tarsióides espalharam-se através de muitas partes do mundo no Paleoceno e Eoceno; os macacos do Velho Mundo começaram a se diferenciar no Oligoceno e os primeiros fósseis de macacos modernos da América do Sul têm idade do Mioceno*. A superfamília Hominoidea, que consiste hoje de macacos e humanos, pode ter como seu primeiro representante o *Aegyptopithecus* do Oligoceno do tamanho de um gato; durante o Mioceno, os hominóides são representados pelos drioptecíneos, dos quais acredita-se terem evoluídos os grandes macacos e hominídeos. Os primeiros hominídeos verdadeiros, os australopitecíneos, são conhecidos de depósitos da África datados do Plioceno, com quase 4 milhões de anos. Maiores detalhes sobre a evolução humana serão tratados no Capítulo 17.

O último período geológico, o QUATERNÁRIO, inicia-se no período Pleistoceno, cerca de dois milhões de anos atrás; os últimos dez mil anos, mais ou menos, compreendem o Recente, ou Holoceno. Com exceção de alguns gêneros que se tornaram extintos sem descendentes, a biota do Pleistoceno apresenta formas tão similares às espécies do Recente que são classificadas nos gêneros e muitas vezes nas mesmas espécies. A característica marcante do Pleistoceno foi o esfriamento drástico e a flutuação climática. Durante vários episódios menores e em pelo menos quatro grandes glaciações, o clima tornou-se mais frio e seco em uma extensão do globo e as distribuições das espécies de plantas e animais deslocaram-se rumo aos trópicos; por exemplo, formas árticas, tais como a planta espruce ou abetos (*Picea*) e o boi almiscarado (*Ovibos*) ocorreram no sul dos Estados Unidos. Durante os períodos interglaciais quentes, muitas espécies se distribuiam bem mais ao norte de seus limites atuais; a Inglaterra tinha elefantes, hipopótamos e leões. Durante as glaciações, muitas espécies que haviam se deslocado

*N.T. - Os primeiros primatas da América do Sul são do Oligoceno.

para o Sul confinaram-se em "refúgios" - bolsões restritos de hábitats favoráveis - de tal forma que suas distribuições tornaram-se fragmentadas, provocando divergência genética tanto a nível de raça como de espécie. É provável que em certas regiões dos trópicos o clima seco das glaciações tenha favorecido a divergência genética entre populações de organismos das florestas úmidas, isoladas em áreas de alta precipitação (Simpson e Haffer 1978, Prance 1982). À medida que a última glaciação (a Wisconsin) se retraiu há cerca de dez mil anos atrás, as espécies se espalharam dos seus refúgios, em taxas diferentes, sobre as paisagens glaciais do norte e formaram novas associações ecológicas; portanto, algumas das comunidades atuais de plantas, tais como as associações de abetos-pinho do norte dos Estados Unidos e sul do Canadá, não podem ter mais do que poucos milhares de anos (Davis 1976).

Curiosamente, as flutuações climáticas violentas do Pleistoceno parecem ter provocado um efeito bastante pequeno na taxa de evolução ou na taxa de extinção. Por exemplo, virtualmente todos os fósseis de besouros do Pleistoceno são idênticos às espécies atuais (Coope 1979) e a maioria dos mamíferos do Pleistoceno mostra apenas diferenças muito pequenas nos seus descendentes vivos (Kurtén 1968). Um aumento na taxa de extinção tem sido observada somente em invertebrados do Atlântico, especialmente em regiões tropicais, e para a "megafauna" de grandes aves e mamíferos, especialmente nas Américas do Sul e do Norte. A maioria dessas criaturas - tigres-dente-de-sabre, mamutes, bisões gigantes, preguiças gigantes e muitos outros - tornaram-se extintos há cerca de 11.000 anos atrás. Possivelmente, há 18.000 anos e, certamente, entre 13.000 e 12.000 anos atrás, os homens cruzaram a ponte terrestre do estreito de Bering em direção ao Novo Mundo - pouco antes da extinção de grande parte dessa megafauna. As extinções podem muito bem ter sido causadas diretamente pela caça humana (Martin e Klein 1984). Se essa for a causa, a extinção desses animais grandes e abundantes foi tão recente que as espécies que interagiram com eles não tiveram tempo de se adaptar à sua ausência. Os frutos de muitas árvores, por exemplo, parecem estar adaptados para dispersão por grandes mamíferos que não existem mais (Janzen e Martin 1982).

Se alguém está estudando a estrutura genética de populações, as adaptações ou distribuições geográficas das espécies ou as interações interespecíficas que influenciam a estrutura das comunidades, é bom ter em mente que a história reflete sua sombra no presente. Qualquer que seja o equilíbrio genético ou ecológico que possa ter existido antes do Pleistoceno, ele foi provavelmente desestabilizado por suas vicissitudes; não houve, desde então, tempo suficiente para que o equilíbrio genético e ecológico fosse recuperado integralmente; e mal as geleiras haviam se retraído se iniciou uma nova e grande disrupção das comunidades ecológicas. O advento da agricultura humana, há cerca de 12.000 anos atrás, iniciou um outro remodelamento do ambiente terrestre. Nos últimos milhares de anos, desertos expandiram-se sob o impacto da superexploração de pastagens, florestas sucumbiram às queimadas e os climas mudaram à medida que a vegetação foi modificada ou destruída. No presente, sob o impacto de uma população de cerca de 5 bilhões de pessoas e da tecnologia moderna, as florestas tropicais com sua riqueza de espécies estão em face de um aniquilamento quase completo, as florestas das zonas temperadas e pradarias vêm sendo eliminadas na maior parte do mundo e até mesmo comunidades marinhas sofrem os efeitos da superexploração e da poluição. Nas próximas centenas de anos, deverá ocorrer uma das maiores extinções em massa de todos os tempos, a não ser que atuemos agora para preveni-la (Ehrlich e Ehrlich 1981).

SUMÁRIO

Este capítulo constituiu uma revisão dos aspectos fundamentais da origem e extinção *dos táxons mais importantes nos 3,5 bilhões de anos do registro fossilífero da vida.* Esses fatos levantam numerosas questões de interpretação, algumas das quais são abordadas no próximo capítulo.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. "Fósseis vivos", tais como o celacanto *Latimeria chalumnae* apresentam duas questões. Por que sofreram tão pouca evolução morfológica? Por que persistiram tanto tempo após os seus parentes mais próximos terem se extinguido? Discuta.
2. Em que sentido, se é que há algum, podem os grupos com muitas espécies serem considerados de "maior sucesso" do que grupos com menos espécies? Seria a alta diversidade uma evidência de melhor adaptação?
3. Cite casos nos quais a evolução de um grupo de organismos fornece um estímulo ou uma oportunidade para a evolução de outros grupos. A diversidade provoca diversidade?
4. Táxons superiores (p.ex., filos e classes) persistem mais tempo no registro fossilífero do que táxons inferiores (famílias e gêneros). Por que?
5. Os criacionistas muitas vezes argumentam que o registro dos fósseis não fornece evidência para a evolução de táxons superiores a partir das formas pré-existentes. Examine os casos citados neste capítulo que refutam esse argumento. Como podemos tratar os muitos casos nos quais, realmente, não foram encontrados fósseis intermediários?
6. Depois que as massas terrestres se separaram pela deriva continental, ocorreu diferenciação progressiva de suas biotas (provincialização). Isso aconteceu porque cessou o fluxo gênico entre populações específicas ou por que as espécies não podiam se dispersar facilmente de uma região para a outra?
7. Como voce explicaria a constatação de que as taxas evolutivas não parecem ter sido aceleradas pelas mudanças climáticas durante o Pleistoceno?
8. Como voce explicaria o fato de que a maioria das famílias atuais dos insetos e dos répteis são mais antigas que a maioria das famílias atuais dos mamíferos? Isso significaria que os insetos e répteis evoluíram mais lentamente que os mamíferos?

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Hallam, A. (editor). 1977. *Patterns of evolution, as illustrated by the fossil record.* Elsevier, Amsterdam. 591 pages. Ensaios altamente informativos e interpretativos de diversos autores sobre o registro fossilífero de grupos particulares.

Knoll, A.H. e G.W. Rothwell. 1980. Paleobotany: perspectives in 1980. *Paleobiology* 7: 7-35. Uma excelente revisão do conhecimento atual dos padrões de evolução das plantas terrestres.

Stewart, W.N. 1983. *Paleobotany and the evolution of plants.* University Press, Cambridge, 405 pages. Um dos muitos livros texto sobre Paleobotânica.

House, M.R. (editor), 1979. *The origin of major invertebrate groups.* Academic Press, New York, 515 pages.

Carpenter, F.M. e L. Burnham. 1985. The geological record of insects. *Ann. Rev. Earth Planet. Sci.* 13: 297-314. (O registro dos fósseis é também brevemente tratado em H.B. Boudreaux, 1979. *Arthropod phylogeny, with special reference to insects,* Wiley, New York, 320 pages.)

Romer, A.S. 1966. *Vertebrate paleontology.* Third edition. University of Chicago Press, Chicago. 468 pages. Algo desatualizado, mas ainda a única e melhor referência sobre o assunto.

A História da Diversidade Biológica

Capítulo Doze

As considerações sobre história evolutiva apresentadas no capítulo anterior com um pouco de interpretação dão origem a uma série de perguntas. Como a diversidade se alterou ao longo da evolução? A diversidade atinge um equilíbrio, aumenta sem limite ou flutua ao acaso? O que causa alteração na diversidade? Existem tendências na evolução a longo prazo? Como explicamos a distribuição geográfica de espécies? Que processos genéticos estão envolvidos na origem dos táxons superiores?

MUDANÇAS NA DIVERSIDADE

Tentando analisar quantitativamente as mudanças na diversidade ao longo do tempo, o paleontólogo defronta-se tanto com dificuldades metodológicas, quanto conceituais. O viés sobre o registro fossilífero pode resultar em uma ilusão de aumento na diversidade, mesmo que ela tenha permanecido constante (Raup 1972). Por exemplo, pelo menos nos últimos cem milhões de anos, é menos provável que as rochas jovens tenham sido destruídas por ação do tempo que as rochas antigas, de maneira que as ocorrências mais recentes de um grupo ou espécie são mais provavelmente encontradas que as mais antigas, e a cobertura geográfica de rochas jovens será maior. Além disso, se um grupo vivente é conhecido através de um único fóssil, sua amplitude geológica vem desde aquela época até o presente. Se estiver extinto, sua amplitude geológica será muito breve, ao invés de cobrir todo o tempo subsequente. Este efeito foi chamado o ARRASTO DO RECENTE (Raup 1979). Outro problema tem origem nas estimativas imprecisas de idade, dadas nas compilações de literatura para muitos grupos (p.ex., "Siluriano Inferior"); portanto, estimativas, digamos, da taxa de extinção por milhão de anos serão frequentemente imprecisas na mesma proporção. Além disso, artefatos da taxonomia dão origem a sérios problemas. "Espécies" em paleontologia são fósseis que diferem o suficiente (frequentemente de modo sutil) para receberem nomes diferentes. Se duas destas formas ocorrem no mesmo depósito, provavelmente representam espécies biológicas distintas, populações que não se intercruzavam. Contudo, a uma única linhagem evolutiva dão-se frequentemente nomes diferentes conforme há mudança em sua morfologia. Portanto, quando um único conjunto gênico muda para uma nova CRONOESPÉCIE - quando ela muda o suficiente para adquirir um nome novo - uma "espécie" nominal tornou-se "extinta" e outra "originou-se". Estes eventos - PSEUDOEXTINÇÃO e PSEUDOESPECIAÇÃO - não são o mesmo que extinção verdadeira (aniquilação de uma linhagem) ou especiação (divisão), mas frequentemente é difícil dizer, através de compilações paleontológicas, qual é a proporção de nomes de espécies que representa cronoespécies. Esta é uma razão pela qual muitas análises paleontológicas de diversidade tabulam gêneros ou outros táxons superiores ao invés de espécies. Um único conjunto gênico pode evoluir em uma nova cronoespécie, mas todos os membros de um gênero não evoluirão em conjunto para um novo gênero. Contudo, a utilização de táxons superiores também traz problemas, uma vez que os critérios de nomear organismos como gêneros e famílias distintos são arbitrários e diferem de um grupo para outro (apesar de os critérios frequentemente serem razoavelmente consistentes entre pesquisadores de um mesmo grupo). Por exemplo, é provável que seja mais acentuada a separação de espécies em gêneros dentro de grupos morfologicamente mais complexos que nos morfologicamente mais simples (Schopf *et al.* 1975). Além disso, muitos dos táxons superiores atualmente reconhecidos não são grupos estritamente monofiléticos no sentido cladístico (Capítulo 10), mas grupos parafiléticos, ou mesmo grados ao invés de clados.

Independentemente de contarmos espécies ou táxons superiores, o número N a qualquer tempo T pode mudar a uma taxa dN/dt. Do mesmo modo que o número de indivíduos em uma população, este valor é uma função da taxa de entrada ou origem (O) e da taxa de perda ou extinção (E). A taxa de origem O é o número de novos táxons por táxon pré-existente, por unidade de tempo; a taxa de extinção E é determinada pela probabilidade de extinção durante o período dt. Assim, a taxa média de mudança na diversidade é

$$dN/dt = ON - EN = N\,(O - E)$$

Se $O = E$, a diversidade é constante, mas permanecerá constante por um longo período de tempo apenas se um processo de retroalimentação negativa mantiver o equilíbrio. Fatores controladores DEPENDENTES DA DIVERSIDADE existem se, à medida que a diversidade aumenta, a taxa de origem declina e/ou a taxa de extinção aumenta (Figura 1).

As taxas de origem e extinção calculadas a partir de ocorrências fósseis dependem do nível taxonômico. Tendo em vista que um táxon superior, como uma família, não se torna extinto até que todas as espécies que a constituem estejam extintas, as taxas de extinção flutuam menos, através do tempo, para táxons superiores que para táxons inferiores. De maneira similar, tendo em vista que a aquisição de características diferenciais, marcantes, o suficiente, para garantir o reconhecimento de uma família geralmente leva mais tempo durante a evolução que a aquisição de caracteres no nível de gênero, a taxa de origem ao nível de família é menor e menos variável que a taxa de origem de gêneros.

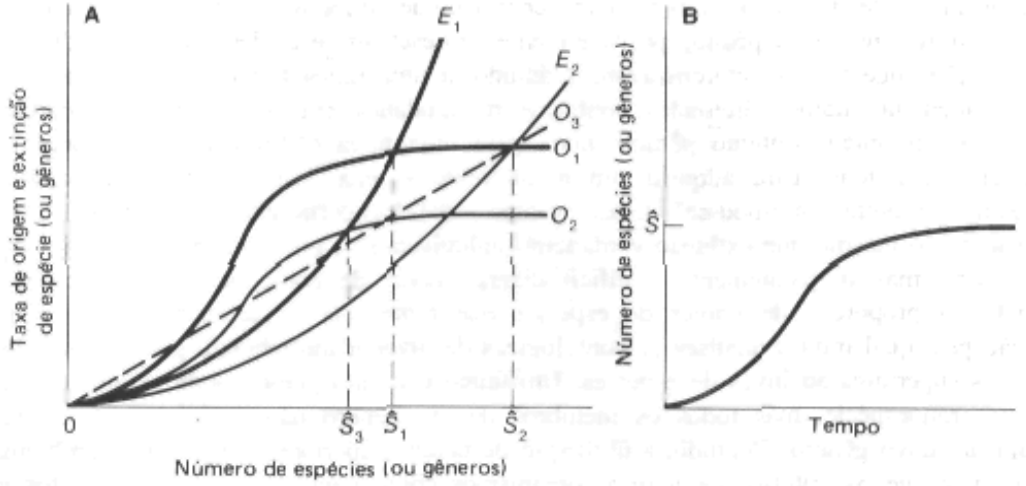


FIGURA 1

(A) O número de novas espécies (ou gêneros ou categorias superiores) que surgem por unidade de tempo e o número de extinções por unidade de tempo aumentam na medida em que aumenta o número de espécies já existentes. Se a taxa de extinção (E) aumentar mais rapidamente que a taxa de surgimento (O), existirá um número de espécies em equilíbrio ($\hat{S}$) quando $O = E$. Se a taxa de surgimento for constante (O_3) ou declinar à medida que aumentar a diversidade (O_1, O_2), $\hat{S}$ será menor se a taxa de extinção for maior ($\hat{S}_1 < \hat{S}_2$) ou se a taxa de surgimento for menor ($\hat{S}_3 < \hat{S}_1$). (B) Mudança na diversidade das espécies ao longo do tempo, de acordo com o modelo de desequilíbrio.

Após cada grande período de extinção, a diversidade aumentou rapidamente. No ambiente terrestre, a diversidade de plantas vasculares aumentou do Devoniano ao Permiano, diminuindo no final do Permiano, e então cresceu até atingir um platô que se manteve através do Mesozóico até o Triássico Superior, quando as angiospermas iniciaram uma diversificação que continuou até o presente (Niklas *et al.* 1980). O número de espécies vegetais em conjuntos individuais de fósseis aumenta paralelamente com o aumento global em diversidade, como acontece com a variedade de formas de crescimento (Niklas 1986). O registro fossilífero de insetos é pobre, mas algumas das ordens maiores, como Lepidoptera e Hymenoptera, não se diversificaram até o final do Mezosóico e Cenozóico; é quase certo que a enorme diversidade de insetos, especialmente aqueles que são consumidores especializados de várias angiospermas, aumentaram desde o Mesozóico. A diversidade de gêneros de mamíferos cresceu constante e exponencialmente através do Cenozóico, embora o incremento no número de famílias seja muito menos marcante (Gingerich 1977).

Os invertebrados marinhos deixaram o mais completo registro fossilífero e têm sido os mais intensivamente analisados (Figura 2). A diversidade aumentou de modo constante do Cambriano ao Ordoviciano e então, após uma extinção massiva, aumentou até um platô aproximadamente constante através do restante do Paleozóico, interrompido apenas por uma extinção massiva no Devoniano. Seguindo a grande extinção do final do Permiano, a diversidade aumentou ao longo do Mesozóico e Cenozóico até atingir um valor máximo jamais igualado (Sepkoski *et al.* 1981, Sepkoski 1984). Estimou-se que o número médio de espécies de invertebrados marinhos era de cerca de 40.000 no Paleozóico e Mesozóico e cerca de 240.000 no Cenozóico (Valentine *et al.* 1978). Sepkoski (1981) distinguiu estatiscamente três "faunas evolutivas" maiores, taxonomicamente diferentes, que dominaram os mares sequencialmente durante o Fanerozóico (Figura 3).

Grande parte do aumento de diversidade do final do Mesozóico e Cenozóico foi atribuída à provincialização crescente (Valentine 1973, Valentine *et al.* 1978); as biotas regionais diferenciaram-se conforme foram se tornando isoladas por processos tectônicos e à medida que o resfriamento do clima no Cenozóico conduziu a uma diferenciação latitudinal maior das comunidades. Contudo, mesmo dentro de comunidades, a diversidade de espécies de invertebrados aumentou durante o início do Paleozóico e novamente entre o Mesozóico e o Cenozóico, de maneira que as comunidades do final do Cenozóico são duas vezes mais ricas em número de espécies que as comunidades paleozóicas (Bambach 1977). Bambach (1983) classificou cada espécie, em certas comunidades fossilizadas, dentro de guildas que descrevem seus modos de vida (p.ex., "predador de epifauna", "consumidor de suspensão de infauna") e concluiu que a maior parte do aumento na diversidade de comunidades é uma consequência da adição de organismos com novos modos de vida, ao invés de um aumento de diversidade dentro das guildas.

Táxons superiores individuais variam muito em seus padrões de diferenciação (Sepkoski 1981, Figura 4). Entre classes de invertebrados marinhos, alguns, como as estrelas-do-mar (Stelleroidea), aumentaram rapidamente até um nível alto de diversidade e mantiveram este nível daí em diante; alguns, como os trilobitos (Trilobita), atingiram um pico e então decaíram até a extinção; outros tiveram uma radiação adaptativa e reduziram-se moderadamente (p.ex., ouriços-do-mar, Echinoidea) ou drasticamente (p.ex., corais de antozoários) e então tiveram nova irradiação até um alto nível de diversidade. Isto ocorreu várias vezes na história dos amonitas (Figura 5). Padrões interessantes são

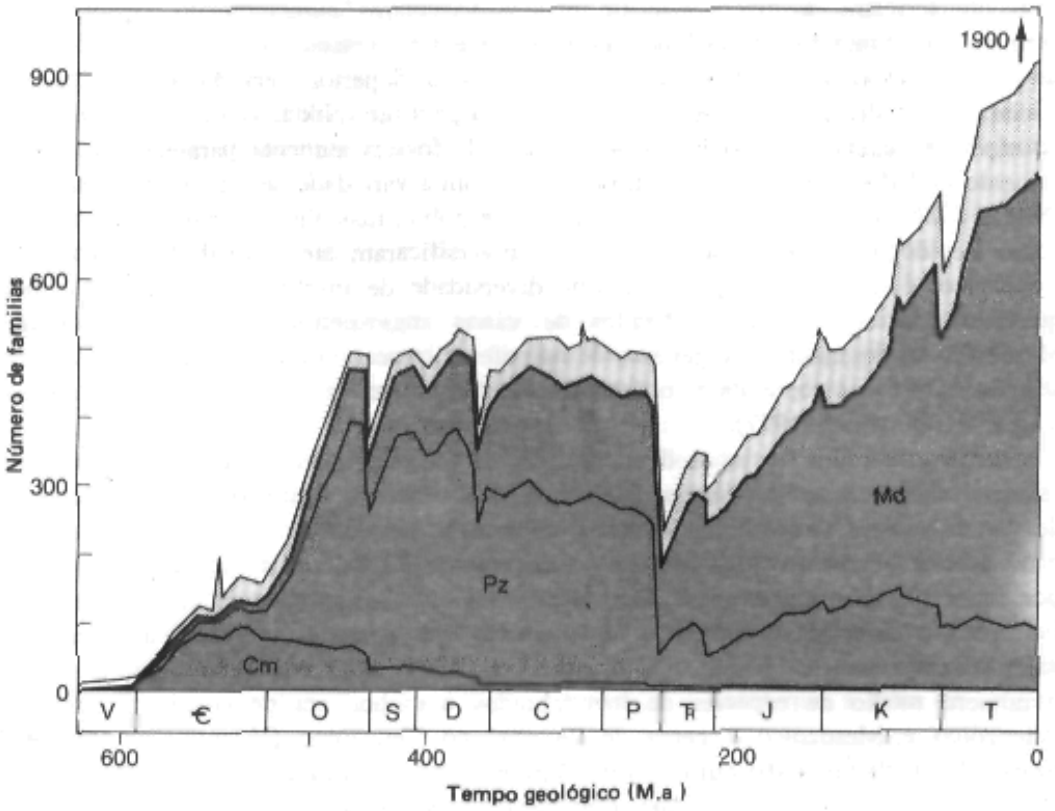


FIGURA 2

História da diversidade taxonômica das famílias de animais marinhos durante o Fanerozóico. A linha superior é o número total de famílias. A faixa clara abaixo dela representa aqueles preservados raramente. O restante da área, compreendendo as famílias bem preservadas com bons registros fossilíferos, está dividida em três "faunas evolutivas" (Cm, fauna do Cambriano; Pz, fauna do Paleozóico; Md, fauna moderna) distinguidas por Sepkoski. O número "1900" no alto à direita é o número aproximado de famílias de animais atualmente nos oceanos, incluindo muitos grupos de esqueleto mole, os quais raramente são preservados como fósseis. Os símbolos ao longo da base representam os períodos geológicos. (Segundo Sepkoski 1984).

mostrados por grupos que aparentemente tiveram baixa diversidade desde sua origem (p.ex., moluscos Scaphopoda) e por outros que persistiram em baixa diversidade muito tempo depois que a maior parte do grupo se extinguiu. Aqui incluem-se os "fósseis vivos", tais como o celacanto (*Latimeria chalumnae*), o límulo (*Limulus*) e o "ginkgo" (*Ginkgo biloba*).

A DIVERSIDADE É REGULADA?

Do mesmo modo que podemos perguntar se a densidade de uma população flutua aleatoriamente ou se é mantida ao redor de um equilíbrio por fatores dependentes da densidade, podemos perguntar se a diversidade de espécies é regulada ao redor de um

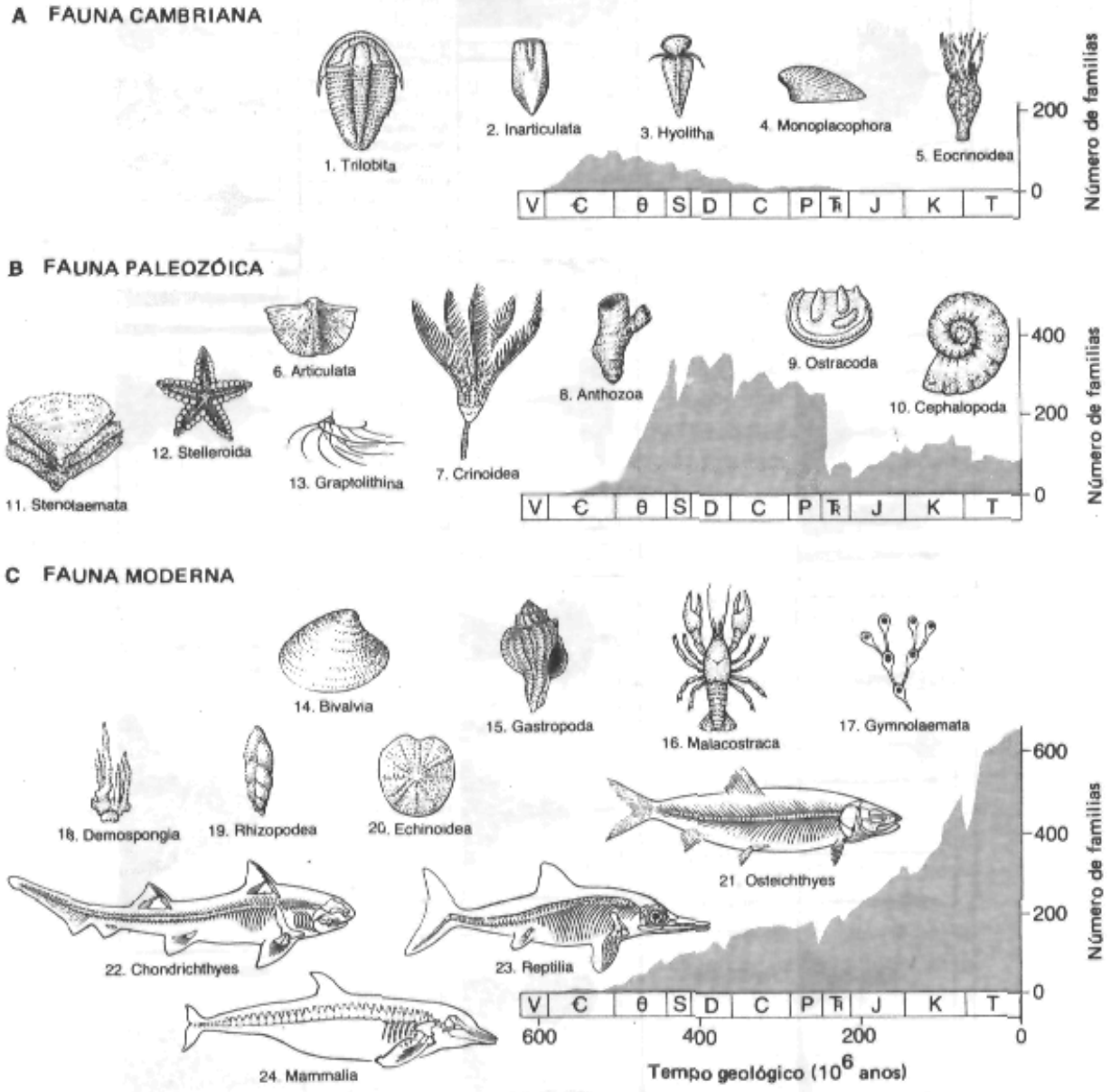
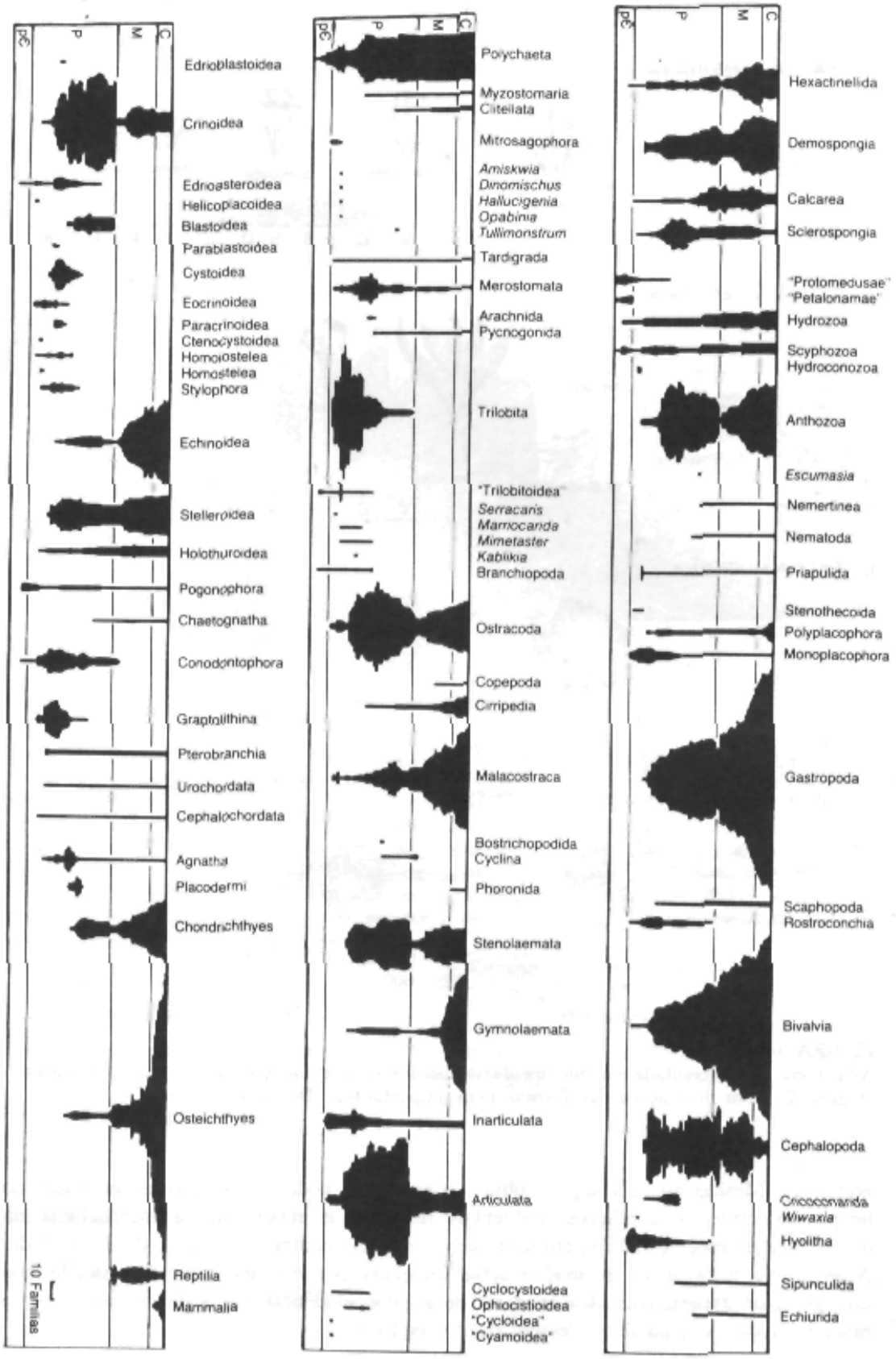


FIGURA 3
A história da diversidade no documentário fossilífero marinho das três "faunas evolutivas" (Figura 2), com ilustrações das formas mais importantes. (De Sepkoski 1984)

equilíbrio. Mesmo que ela seja, é óbvio, o equilíbrio pode ele mesmo se modificar no tempo conforme as condições ambientais mudem, de modo que a inconstância na diversidade de espécies não é, em si mesma, evidência contra a regulação da diversidade. A evidência a favor da regulação seria fornecida por mudanças na diversidade que diferissem de expectativas aleatórias, ou de alguma evidência direta de que as taxas de origem ou de extinção dependessem da diversidade.


pC
P
M
C
Edrioblastoidea
Crinoidea
Edrioasteroidea
Helicoplacoidea
Blastoidea
Parablastoidea
Cystoidea
Eocrinoidea
Paracrinoidea
Ctenocystoidea
Homoiostelea
Homostelea
Stylophora
Echinoidea
Stelleroidea
Holothuroidea
Pogonophora
Chaetognatha
Conodontophora
Graptolithina
Pterobranchia
Urochordata
Cephalochordata
Agnatha
Placodermi
Chondrichthyes
Osteichthyes
Reptilia
Mammalia
10 Famílias
Polychaeta
Myzostomaria
Citellata
Mitrosagophora
Amiskwia
Onomischus
Hallucigenia
Opabinia
Tullimonstrum
Tardigrada
Merostomata
Arachnida
Pycnogonida
Trilobita
"Trilobitoidea"
Serracaris
Marrocarida
Mimetaster
Kabilkia
Branchiopoda
Ostracoda
Copepoda
Cirripedia
Malacostraca
Bostrichopodida
Cyclina
Phoronida
Stenolaemata
Gymnolaemata
Inarticulata
Articulata
Cyclocystoidea
Ophiocistioidea
"Cycloidea"
"Cyamoidea"
Hexactinellida
Demospongia
Calcarea
Sclerospongia
"Protomedusae"
"Petalonamae"
Hydrozoa
Scyphozoa
Hydroconozoa
Anthozoa
Escumasia
Nemertinea
Nematoda
Priapulida
Stenothecoida
Polyplacophora
Monoplacophora
Gastropoda
Scaphopoda
Rostroconchia
Bivalvia
Cephalopoda
Crococonarida
Wiwaxia
Hyolitha
Sipunculida
Echiurida

Raup *et al.* (1973) fizeram uma simulação por computador de mudanças na diversidade, presumindo que em cada período de tempo uma linhagem poderia permanecer imutável, ramificar-se em duas ou extinguir-se. Eles presumiram flutuações ao acaso de eventos de especiação e de extinção, com a única restrição de que a probabilidade média de especiação fosse igual à de extinção. Alguns de seus clados gerados aleatoriamente mostraram os mesmos tipos de padrões que aparecem no registro fossilífero (Figura 6), de modo que eles concluíram que muitas das mudanças históricas na diversidade de táxons particulares podem ser atribuídas a longas sucessões de eventos aleatórios. Contudo, suas simulações não resultaram em certos padrões observados no registro dos fósseis, os quais, portanto, necessitam explicações especiais. Nenhum dos clados gerados ao acaso aumentou tão rápido como certos grupos, tais como os terápsidas; eles também não observaram o que chamaram o "efeito celacanto", a longa sobrevivência de uma ou poucas espécies de um grupo, cujo restante se extinguiu há muito tempo atrás. Strathmann e Slatkin (1983) indicam que a probabilidade de que um filo originado no Cambriano possa existir ainda hoje, se ele tiver poucas espécies, é muito pequena (p.ex., Brachiopoda), se as taxas de especiação e extinção variaram de maneira aleatória próxima de uma média constante. Eles sugeriram que pequenos filos podem ser os remanescentes de um número muito maior que existiu em outra época (o que, em vista da fauna de Ediacaran e Burgess Shale, pode ser verdadeiro) ou que as taxas de especiação e extinção são reguladas pela diversidade.

A taxa de origem de novos táxons está correlacionada com a taxa de extinção tanto entre grupos (Stanley 1979), como dentro de alguns grupos ao longo do tempo (Webb 1969, Mark e Flessa 1977). Nos últimos 12 milhões de anos, por exemplo, as taxas de extinção tenderam a flutuar em conjunto com as taxas de origem entre os mamíferos norte-americanos, de maneira que a diversidade tem permanecido constante. Tais correlações podem mostrar que a densidade é regulada - que comunidades estão tão saturadas com espécies que taxas de extinção aumentam para contrabalancear aumentos de origem; elas podem significar que características biológicas de espécies têm efeitos em comum sobre a probabilidade tanto de especiação como de extinção (Stanley 1985); ou podem meramente significar que mudanças extrínsecas no ambiente influenciam ambos os processos.

Ecólogos descobriram que o número de espécies num grupo é uma função razoavelmente consistente da área geográfica (Capítulo 2). Grandes áreas incluem mais hábitats que mantêm diferentes espécies e podem abrigar grandes populações, as quais terão menor risco de extinção que pequenas populações. A diversidade de espécies de invertebrados marinhos através da maior parte do Fanerozóico tem mudado frequentemente em conjunto com flutuações no nível do mar que afetaram a área total dos mares continentais (Simberloff 1974, Sepkoski 1976, Hallam 1984), mas a correlação está longe de ser perfeita. Estas várias linhas de evidência, contudo, sugerem que pelo menos em

FIGURA 4
Perfil da diversidade de categorias superiores de animais marinhos no registro fossilífero. Pré-Cambriano (PC), Paleozóico (P), Mesozóico (M) e Cenozóico (C) são as eras mostradas na escala. As categorias incluem Filo (p.ex., Priapulida), Classe (p.ex., Antozoa), Ordens (p.ex., Ostracoda) e diversos gêneros (p.ex., *Amiskwia*) de classificação incerta. (De Sepkoski 1981)

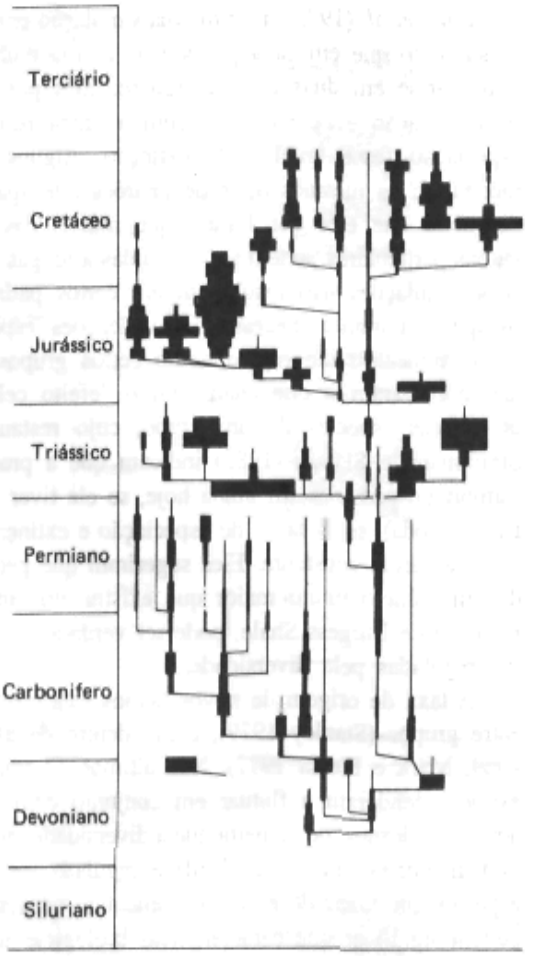


FIGURA 5
A história de 41 superfamílias do cefalópode amonita, mostrando extinções em massa no final dos períodos Devoniano, Permiano, Triássico e Cretáceo. Em vários momentos um único grupo sobreviveu, diversificando novamente após a extinção em massa. A largura de cada barra é proporcional ao número de gêneros conhecidos naquele período de tempo. (Segundo Newell 1967)

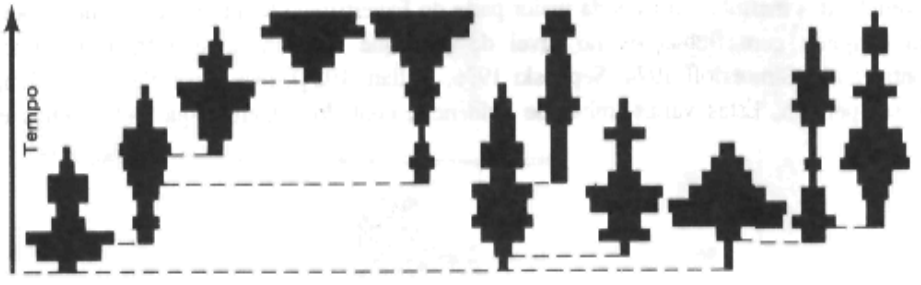


FIGURA 6
Filogenia e variação temporal em diversidade de 11 linhagens (clados) geradas com extinção e especiação ao acaso, em computador. A largura das barras reflete o número de espécies. Muitas das mudanças em diversidade realmente observadas no documentário dos fósseis são semelhantes a estes clados gerados ao acaso. (Segundo Raup *et al.* 1973)

alguns táxons e em algumas comunidades, processos biológicos regulam a diversidade de espécies próximas de um equilíbrio.

Stanley (1975, 1979) presumiu que o número de espécies em um grupo surgido recentemente aumenta exponencialmente, assim como o tamanho da população, seguindo a equação $N_t = N_o e^{Rt}$ (veja Capítulo 2). A taxa *per capita* de incremento, R, é $O - E$, a taxa de especiação menos a de extinção. Para cada um de vários grupos de bivalves e mamíferos, o tempo t desde a origem é conhecido através do registro fossilífero; presume-se que o número inicial de espécies, N_o, seja 1; E é calculado da média de tempo de vida de espécies fósseis; e N_t é o número de espécies existentes. Resolvendo para O (Tabela I), Stanley concluiu que taxas de especiação têm sido maiores em famílias de mamíferos que em de bivalves.

TABELA I
Estimativa de taxa de especiação O, extinção E e aumento na diversidade R

	t (milhões de anos)	N (espécies)	R	$\bar{R}$	E	O
			(por milhões de anos)			
Bivalvia				*0,07*	*0,17*	*0,24*
Veneridae	120	2400	0,06			
Tellinidae	120	2700	0,07			
Mammalia				0,20	0,50	0,70
Bovidae (bovinos e antílopes)	23	115	0,21			
Cervidae (veados)	23	53	0,17			
Muridae (ratos e camundongos)	23	844	0,29			
Cercopithecidae (macacos do velho mundo)	23	60	0,18			
Cebidae (macacos do novo mundo)	28	37	0,13			
Cricetidae (camundongos)	35	714	0,19			

(De Stanley 1975).

Sepkoski (1978, 1979, 1984; veja também Kitchell e Carr 1985) ampliou a analogia entre o crescimento de uma população e a diversidade dos táxons em uma análise da diversidade de famílias de invertebrados marinhos. Durante o final do pré-Cambriano e o início do Cambriano, o crescimento em diversidade parece ter sido exponencial, com nenhuma evidência de aceleração na transição entre o pré-Cambriano e o Cambriano, como autores anteriores haviam frequentemente suposto. A diversidade enquadra-se razoavelmente bem a um modelo logístico (veja Capítulo 2) por todo o Paleozóico, pois embora houvessem origens e extinções contínuas, a diversidade flutuou ao redor de um nível bastante constante do final do Cambriano até o Permiano. Isto implica em que, à medida que a diversidade aumenta, taxas de origem declinam e/ou taxas de extinção aumentam por causa da interação entre espécies, possivelmente incluindo competição. Sepkoski estendeu o modelo logístico, tratando cada uma das três "faunas evolutivas" que ele distinguiu (Figuras 2 e 3) como uma "população" separada de famílias, cada uma das quais tendo valores característicos para O e E que são funções da diversidade

total. O modelo, então, é análogo ao modelo de competição entre três espécies. O incremento e declínio da diversidade familiar em cada uma das três faunas pode ser explicado por este modelo. Tanto a taxa de origem como a de extinção de famílias parece depender da diversidade total (Figura 7).

Entre as três faunas sucessivas que Sepkoski reconheceu, a taxa *per capita* de aumento tanto durante seu crescimento inicial exponencial como durante sua recuperação das extinções massivas foi maior para a "fauna Cambriana" e menor para a "fauna Moderna". Apesar disso, as três faunas atingiram progressivamente níveis maiores de diversidade. Sepkoski (1979) nota que muitas das formas paleozóicas parecem, tanto por sua morfologia como pela extensão de hábitat em que elas ocorrem, ter sido mais especializadas ecologicamente que seus predecessores cambrianos e que as faunas posteriores mostravam maior diversidade de modos de vida e, presumivelmente, de recursos utilizados. Bambach (1983), como foi notado acima, também forneceu evidências de que muito do aumento em diversidade durante o Fanerozóico ocorreu através do

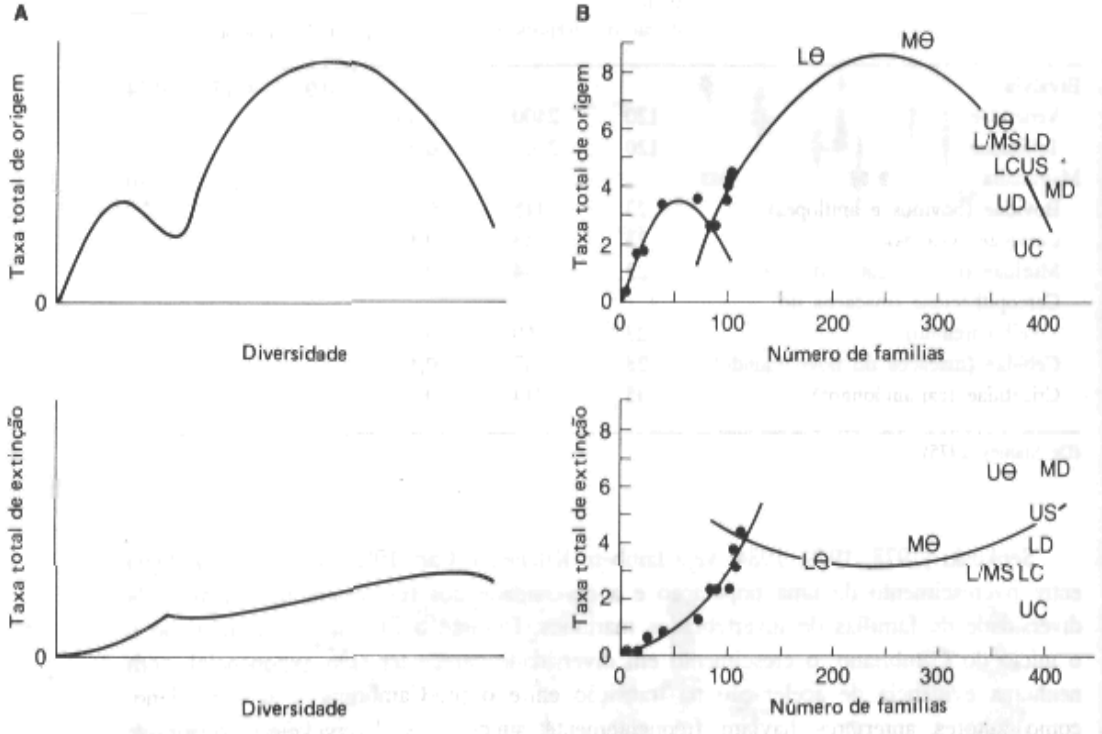


FIGURA 7

(A) Modelo de taxa de origem (acima) e de taxa de extinção (abaixo) de táxons como uma função de diversidade, assumindo taxas dependentes da diversidade destes processos em cada um dos dois interatuantes grupos de táxons (fauna evolutiva). (B) Taxa total de origem e extinção de famílias de animais marinhos do pré-Permiano Paleozóico, colocado no gráfico contra diversidade de famílias em vários momentos do pré-Permiano. Os pontos sólidos representam vários momentos durante o Cambriano; letras (p.ex., LC, Carbonífero Inferior) representam dados para o período pós-Cambriano. Os dados assemelham-se às curvas teóricas de (A), sugerindo que as taxas de origem e extinção sejam dependentes da diversidade. (De Sepkoski 1979)

aumento de ocupação do "ecoespaço", isto é, da variedade de recursos usados. É provável que a própria diversidade de recursos tenha crescido, já que espécies são recursos para outra espécies que agem como predadores, parasitas ou simbiontes. Por exemplo, a maioria das angiospermas são hospedeiros de insetos herbívoros especializados, que por sua vez são hospedeiros para milhares de espécies de insetos parasitas, que muito frequentemente são específicos para o hospedeiro. Quase qualquer organismo abundante gera recursos para outras espécies, tais como muitos besouros e outros artrópodes que são habitantes especializados de ninhos de várias espécies de térmitas e formigas. Porém, mesmo que seja provável que diversidade resulte em mais diversidade, até um determinado grau, o registro fossilífero ainda não foi suficientemente bem analisado para determinar se isso de fato é assim.

PADRÕES DE ORIGEM

Nos primeiros tempos da paleontologia, presumia-se que novas formas tinham proliferado durante épocas de intensa atividade geológica que trouxeram consigo maiores mudanças ao ambiente físico. Embora períodos de diversificação estejam relacionados com épocas de maior mudança geológica, não está claro que as mudanças no ambiente físico sejam em si o maior estímulo para a evolução. Antes, como Simpson (1944, 1953) argumentou, a diversificação e a evolução de maior número de formas de vida parecem resultar da invasão de uma nova zona adaptativa, que Simpson definiu como um grupo de nichos ecológicos similares, distintos daqueles ocupados por outro grupos. Por exemplo, diferentes espécies de corujas diferem no que comem e onde fazem ninho, mas como um grupo, diferem de falcões e pode-se dizer que ocupam uma zona adaptativa diferente. Uma vez que a linhagem adquire as características que a habilitam a ocupar a nova zona adaptativa, as outras espécies às quais dará origem por especiação podem divergir e preencher uma variedade de nichos dentro dessa zona. Assim, as corujas, tendo adquirido as características necessárias a um pássaro noturno predador, de tamanho intermediário entre o de um sabiá e o de uma águia, diferem, correspondentemente, no tipo de presa preferida. Tais radiações adaptativas podem acontecer muito rapidamente em uma escala de tempo geológico, como ilustrado pela radiação das ordens de mamíferos em cerca de 12 milhões de anos no início do Terciário (veja Stanley 1979).

Este argumento implica em que nichos ecológicos vazios existem. É considerado verdadeiro entre ecologistas que nichos ecológicos não podem ser identificados independentemente das espécies que o ocupam, já que o número de nichos depende de quão detalhadamente as espécies são capazes de dividir recursos entre si. No entanto, é difícil resistir à conclusão de que algumas oportunidades ecológicas esperam a evolução de novas espécies para tirarem vantagem delas. Por exemplo, cobras marinhas são diversificadas nas partes tropicais dos oceanos Índico e Pacífico, mas estão ausentes no Atlântico; morcegos comedores de peixe e vampiros habitam os trópicos do Novo Mundo, mas não os do Velho Mundo. É difícil provar que existe uma oportunidade a espera de cobras marinhas no Atlântico ou de morcegos vampiros na África, mas a expansão recente das áreas ocupadas por algumas espécies sem exclusão competitiva óbvia com outras espécies sugere que espaços ecológicos podem persistir por milhões de anos sem evolução de qualquer espécie para preenchê-lo. A garça do gado (*Bulbucus ibis*; Figura 8), que em todo o Velho Mundo come insetos espantados por ungulados pastando, é próspero tanto na América do Norte como do Sul, após ter se dispersado sobre o Oceano

FIGURA 8
A garça do gado, *Bulbucus ibis*, o qual invadiu o Novo Mundo a partir do Velho Mundo, há algumas décadas, e se estabeleceu sem óbvias competições com outras espécies. (De Henry 1971)

Atlântico no final do século 19. Esta garça geralmente associa-se com gado doméstico, mas havia grandes ungulados nativos nas planícies de ambos os continentes até recentemente. Insetos voadores, uma fonte potencial de alimento para grandes predadores volantes, existiam muito antes que pterodáctilos, pássaros ou morcegos evoluíssem. Assim, zonas adaptativas vagas parecem existir, apesar de novas espécies não se desenvolverem só porque oportunidade as espera. A natureza não abre um vácuo como que para criar espécies só porque elas se adaptariam nele. Se a taxa de extinção é alta em relação à taxa de especiação, comunidades não estarão saturadas com espécies. Walker e Valentine (1984) sugeriram que taxas de extinção são geralmente altas o suficiente para criar numerosos espaços ecológicos.

Uma linhagem pode entrar numa zona adaptativa e proliferar também porque estava preadaptada para nichos que se tornaram disponíveis, ou porque desenvolveu "inovações chaves" - novas adaptações críticas que a habilitam a utilizar recursos para os quais era previamente barrada. Em muitos casos, como Simpson (1953) sugeriu, a evolução de uma adaptação chave é o "bilhete de entrada" para uma nova zona adaptativa a qual, uma vez invadida, é o estágio de radiação adaptativa. A evolução do vôo pelos arcossauros, que deram origem às aves, dos incisivos de crescimento contínuo nos ancestrais de Rodentia e da polinização por insetos nas angiospermas ancestrais exemplificam o ponto de vista de Simpson. As várias classes de vertebrados semelhantes a peixes sofreram uma sequência de radiações adaptativas (Figura 9) e cada grupo tem um complexo distinto de características morfológicas - a aquisição de esqueleto ósseo pelos agnata ou de mandíbulas pelos placodermas, por exemplo - que podem explicar sua chegada à dominância. Os vários picos de diversificação dos Osteichthyes correspondem a subclasses nas quais sucessivos melhoramentos na estrutura do rabo ou no mecanismo mandibular foram associados com novas atividades locomotoras e alimentares (veja Romer 1966, para detalhes). Van Valen (1971) sugeriu que a emergência de cerca de metade das ordens de mamíferos foi acompanhada de adaptações especiais para alimentação ou escape de predadores, mas em outras ordens, como em Carnivora, a diversificação, apesar de talvez incluir melhoramentos na eficiência de características ancestrais (tais como dentes em tesoura), não foi vinculada à maioria das características novas. De

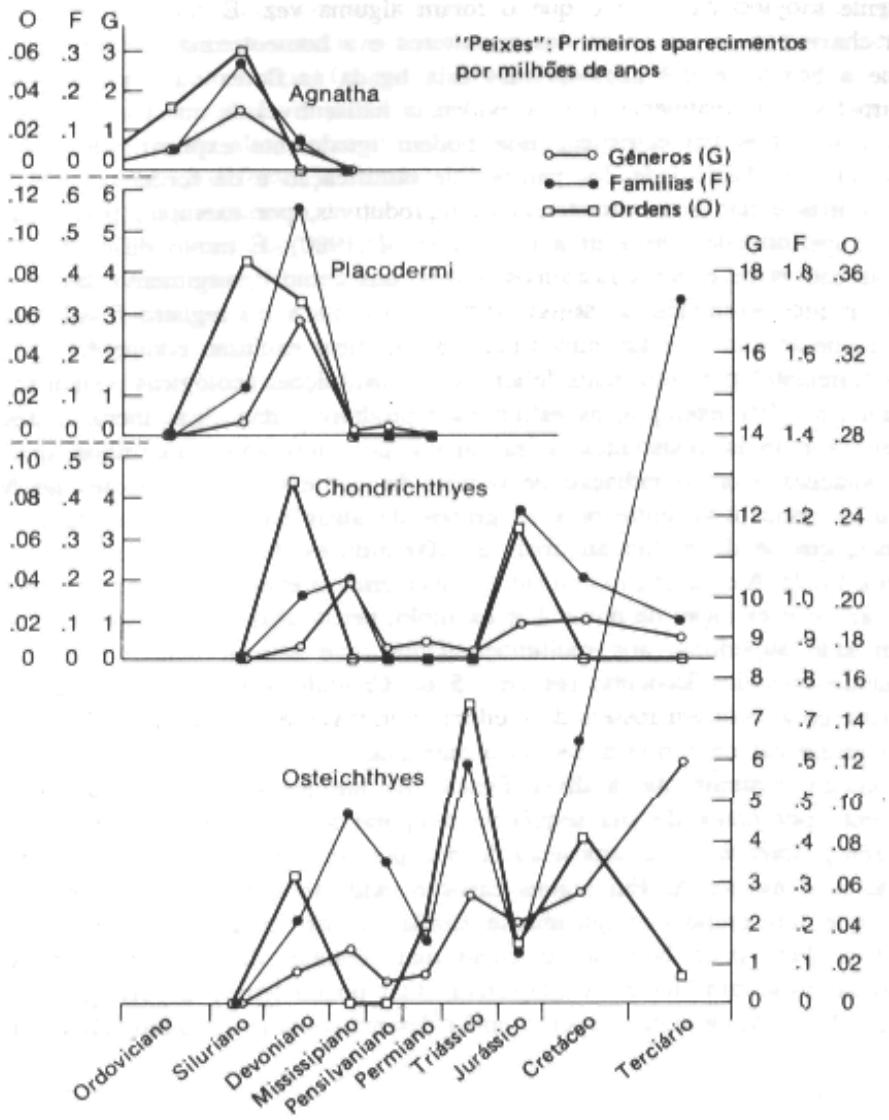


FIGURA 9

Taxa de origem de novas ordens, famílias e gêneros, do Ordoniciano até o Terciário, em cada uma de quatro classes de vertebrados semelhantes a peixes. Os três picos maiores nos Osteichthyes (peixes ósseos) correspondem aproximadamente ao surgimento das subclasses Chondrostei, Holostei e Teleostei. (Segundo Simpson 1953)

modo similar, famílias carnívoras modernas radiaram-se no Oligoceno não porque adquirissem diferentes inovações chaves, mas talvez porque tivessem preenchido nichos que estavam vagos pela extinção de carnívoros arcaicos, como os oxiênides no Eoceno (Radinsky 1982).

Apesar de ser comum escrever que - sucesso evolutivo geralmente significando grande número de espécies - de um grupo é consequência de alguma característica

adaptativa especial, é necessário considerar com cuidado tais afirmações, dado que elas raramente são testadas - se é que o foram alguma vez. É certamente plausível supor que a chave para o "sucesso" dos mamíferos é a homeotermia ou um cérebro grande, ou que a boa sorte das angiospermas está ligada às flores ou à proteção dos óvulos em carpelos. Mas realmente não há evidência indiscutível de que isso seja assim e cada grupo tem outras características que podem igualmente explicar adequadamente sua diversidade. A plasticidade dos padrões de ramificação e de forma de crescimento nas angiospermas e não suas características reprodutivas, por exemplo, podem ser a chave de sua superioridade competitiva (Niklas *et al.* 1980). É muito difícil testar hipóteses sobre as causas de eventos históricos únicos, tais como o surgimento das angiospermas.

Há muitos exemplos de SUBSTITUIÇÃO ECOLÓGICA do registro fossilífero, os quais frequentemente têm sido assumidos para exemplificar exclusão competitiva de um grupo menos "eficiente" por outro mais "eficiente". Substituições ecológicas podem ser mediadas por predação. Por exemplo, as estruturas reprodutivas das algas incrustrantes coralinas parecem ser mais resistentes à raspagem por herbívoros marinhos que as algas solenoporáceas. Com a radiação de ouriços-do-mar e outros raspadores no Mesozóico, o balanço competitivo entre os dois grupos de algas parece ter mudado em favor das coralinas, que se diversificaram mais de 100 milhões de anos após terem se originado (Steneck 1983). A competição tem sido frequentemente evocada para explicar o surgimento de um grupo e extinção de outro. Por exemplo, pensa-se frequentemente que os Rodentia tenham sido superiores aos multituberculados, que tinham dentes e modos de vida semelhantes aos dos Rodentia (Figura 15 no Capítulo 11). No Eoceno das Montanhas Rochosas, onde ocorrem fósseis de roedores primitivos e multituberculados, a diversidade de um grupo cai conforme a do outro aumenta.

Contudo, assumir que a diversificação de um grupo causou o declínio de outro meramente por conta de sua sequência temporal seria cair na mentira lógica do *post hoc, ergo propter hoc* - a suposição de que porque o evento B seguiu o evento A, foi causado pelo evento A. Em alguns casos é evidente que um grupo proliferou apenas depois que um grupo ecologicamente similar se extinguiu, deixando livre uma zona adaptativa. Este pode bem ser o curso mais comum dos eventos. Por exemplo, os Crocodilia invadiram sua zona adaptativa atual pouco tempo depois que os fitossauros (Figura 10) se extinguiram e apenas então desenvolveram suas adaptações especiais para

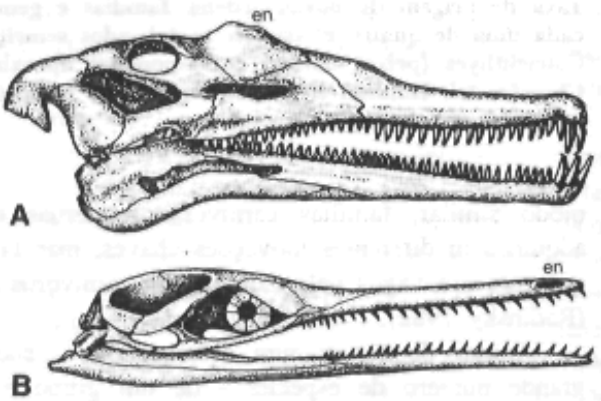


FIGURA 10
Substituição ecológica no tempo. (A) *Machaeroprosopus*, **um fitosauro. (B)** *Geosaurus*, **um crocodilo. Note as diferenças na estrutura do crânio, especialmente a posição das fossas nasais (en). (De Romer 1960)**

a vida aquática (Colbert 1949). Mexilhões e braquiópodes são superficialmente similares e o grande declínio dos braquiópodes no final do Permiano foi seguido por uma grande radiação dos mexilhões, mas esta substituição parece não ter envolvido exclusão competitiva, como foi pensado por muito tempo. Os mexilhões não foram grandemente afetados pela extinção do final do Permiano e proliferaram a partir de um nível de diversidade pós-Permiano relativamente alto, enquanto que os braquiópodes nunca se recuperaram da baixa diversidade à qual foram reduzidos (Gould e Calloway 1980).

Existe, de fato, pouca evidência de que grupos recentemente desenvolvidos adquiriram diversidade maior pela exclusão competitiva de grupos pré-estabelecidos, apesar de possíveis exceções serem exemplificadas por plantas terrestres, entre as quais, por exemplo, as gimnospermas diminuíram gradualmente à medida que as angiospermas cresceram (Niklas 1986). O padrão mais comum implica em que grupos estabelecidos usavam recursos e que sua extinção desencadeia radiação adaptativa rápida e evolução morfológica em grupos que eram previamente menos diversificados (Raup 1984; Jablonski 1986a). A radiação espetacular de mamíferos após a extinção de dinossauros e muitos outros répteis no final do Cretáceo é apenas um dos numerosos casos de proliferação após eventos de extinção em massa. Mudanças maiores no ambiente físico, como regressões, podem, portanto, desencadear diversificação maior - não diretamente, mas indiretamente, através do aumento das taxas de extinção.

Maynard Smith (1976; também Stenseth e Maynard Smith 1984) sugeriu em bases teóricas que, sob algumas circunstâncias, interações ecológicas entre espécies podem fazer cessar a evolução, porque a interação com uma ou outra espécie tornaria a maioria das mudanças desvantajosas. Nesse modelo, perturbações externas são necessárias para mover o sistema de interação entre as espécies para fora do equilíbrio e, consequentemente, estimular uma renovação de mudança evolucionária. Raup (1984) sugeriu, de modo semelhante, que se não fosse por eventos maiores de extinção, a evolução de novas formas de vida seria geralmente reprimida pelas velhas, que estariam melhor adaptadas aos recursos previamente ocupados. Em todas as probabilidades, portanto, a extinção exerceu um papel importante na diversificação da vida.

PADRÕES DE EXTINÇÃO

Apesar de geralmente se estimar que mais de 99% das espécies que já viveram estejam extintas (Romer 1949; Simpson 1952), pouco se sabe sobre as causas diretas da extinção, mesmo de espécies que se extinguiram no tempo histórico (Simberloff 1986). Certamente, *mudanças tanto no ambiente físico, como biótico de uma espécie podem causar extinção*, mas a importância relativa dos vários fatores é desconhecida. Ecologistas têm documentado exemplos de extinção populacional por exclusão competitiva, como as vespas parasitóides introduzidas *Aphytis* (Capítulo 2), através da incursão de predadores como *Cichla ocellaris* no lago Gatún (Capítulo 2), pelo clima (Ehrlich *et al.* 1972) e pela combinação do clima e interações interespecíficas (Jaeger 1980; veja Capítulo 5). Organismos patogênicos também podem ser importantes; nas últimas décadas, a castanheira americana (*Castanea dentata*) tem sido eliminada pelo fungo introduzido *Endothia parasitica*, que é um parasita benigno da espécie asiática de castanheiro; a doença do olmo alemão, *Ceratosomella uimi* está devastando rapidamente o olmo americano (*Ulmus americana*). A destruição de hábitats constitui, no momento, a maior ameaça para espécies.

Simpson (1953) e Williams (1975) mostraram que extinções podem variar em tipo, dependendo da forma de mudança ambiental. Algumas mudanças, tais como erupções vulcânicas, simplesmente não podem ser consideradas como mudança evolutiva. Poderia haver sobrevivência, em princípio, a outras mudanças através de genótipos resistentes, mas elas podem ocorrer tão rapidamente e em tal magnitude que não há tempo para tais genótipos surgirem; Simpson cita o caso da extinção de espécies de aves nas Ilhas do Caribe através do mangusto predador (*Herpestes auropunctatus*). Em tais casos, a espécie sobrevive apenas se um genótipo resistente já estiver presente quando a catástrofe ocorre. Uns poucos castanheiros americanos resistentes a fungo poderiam já estar presentes quando os fungos se espalhavam; neste caso, a sobrevivência da espécie dependeria destas árvores. Outras mudanças, como aumento na concentração de poluentes, que estamos experimentando agora, podem ocorrer devagar o suficiente para que mutação e recombinação gerem genótipos resistentes antes que o ambiente se torne completamente intolerável.

No entanto, muitas das mudanças ambientais que causam extinção não evocam qualquer resposta adaptativa, simplesmente porque não impõem qualquer pressão seletiva nova. Por exemplo, em espécies com recursos limitados, muitos indivíduos não conseguem sobreviver por insuficiência de recursos. Genótipos que possam usar outros recursos teriam vantagem se não fosse pelas pressões antagônicas como competição com outras espécies. Portanto, a espécie está sempre sob pressão para expandir seu nicho, mas não pode fazê-lo. Se o recurso dominante diminui, a população decresce e os indivíduos morrem a uma taxa maior pela mesma razão que antes. A causa da mortalidade, à qual a espécie está tão adaptada quanto possível, permanece a mesma - portanto não há seleção para novos genótipos, mesmo que o recurso se torne tão raro que a população se torne extinta.

Mesmo sem mudanças genéticas, algumas espécies sobrevivem a mudanças ambientais, enquanto que outras não. Sobrevivência pode ser conferida por propriedades de organismos individuais (p.ex., ampla tolerância a temperatura, dormência de sementes) ou por propriedades a nível de espécie como amplitude de distribuição geográfica. Uma espécie amplamente distribuída provavelmente sobreviverá a mudanças ambientais que não sejam igualmente distribuídas de maneira ampla.

A DISTRIBUIÇÃO DAS TAXAS DE EXTINÇÃO

Paleontólogos normalmente distinguem entre extinções "normais" ou "de fundo" de "extinções em massa", como a que ocorreu próxima ao limite Permo-Triássico. É principalmente para extinções em massa que informações geológicas sugerem possíveis causas. Se extinções em massa representam ou não fenômenos qualitativamente diferentes de extinções de fundo, com causas inteiramente diferentes, é um assunto em disputa. Raup e Sepkoski (1982) plotaram o número de extinções de famílias de animais marinhos, com um poder de resolução de 7,4 milhões de anos em média, através do Fanerozóico (Figura 11). Cinco episódios de taxa de extinção excepcionalmente alta destacaram-se nos períodos Ordoviciano, Devoniano, Permiano, Triássico e Cretáceo ou em períodos próximos. Sob suposições estatisticamente diferentes, no entanto, a distinção entre extinções em massa e normal torna-se obscura e pode haver continuidade de taxas de extinção de baixa até muito alta (Quinn 1983; veja também a resposta associada de Raup *et al.*). Talvez a característica mais interessante da Figura 11 seja que a taxa da extinção de

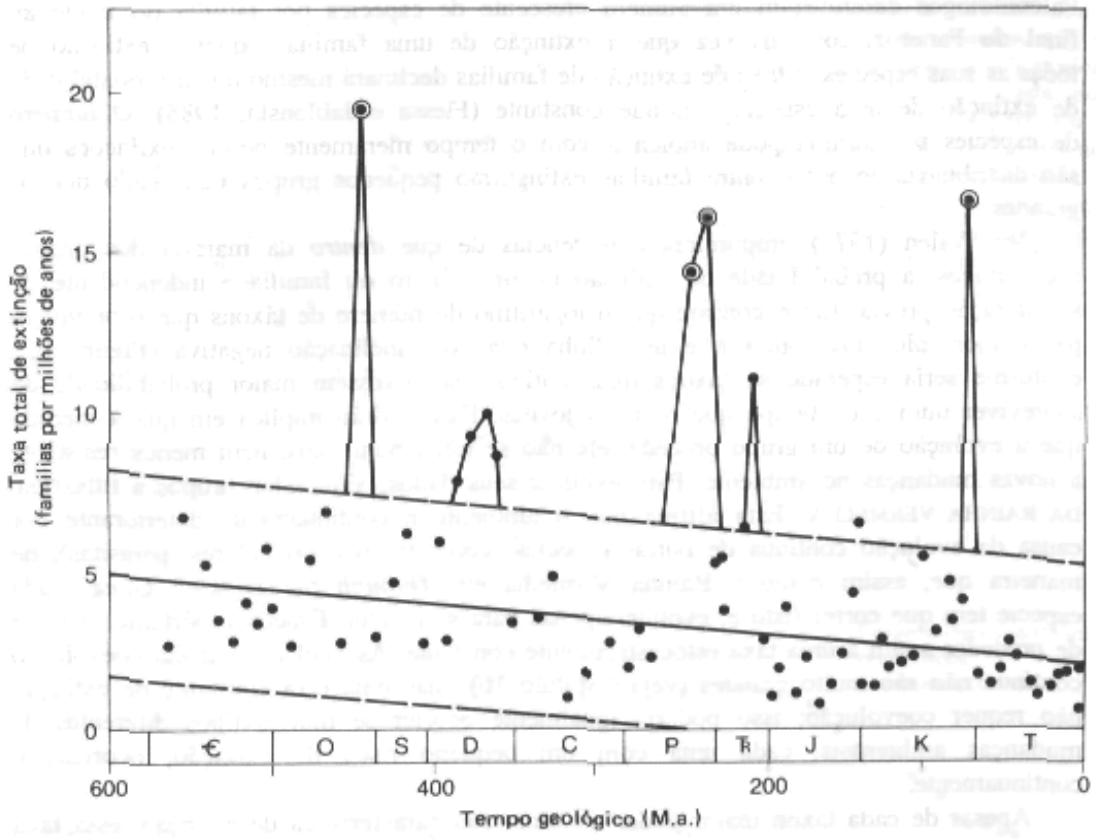


FIGURA 11
***Taxa de extinção total de famílias de animais marinhos durante o Fanerozóico.* Os pontos representando menos de oito extinções por milhões de anos são descritos pela regressão na linha sólida; esta linha de regressão indica um aparente declínio na taxa de extinção de fundo por tempo. Pontos dentro de círculos representam desvios significantes destas séries de fundos. (Segundo Raup e Sepkoski 1982)**

fundo aparentemente declinou de modo constante desde o Cambriano: cerca de 710 famílias que teriam se extinguido se a taxa de extinção tivesse sido sustentada, não o fizeram. Essa diminuição da taxa de extinção pode explicar o aumento real no número de famílias de animais marinhos durante o Fanerozóico.

Uma queda na taxa de extinções normais deve ser esperada se a evolução levar a um aumento contínuo na adaptação de organismos às vicissitudes do ambiente. Mas desde que espécies não podem se adaptar a mudanças futuras no ambiente e desde que mudanças ambientais novas têm ocorrido ao longo da história, não há necessariamente razão para esperar que espécies se tornem mais resistentes à extinção. Se, por exemplo, uma causa comum de extinção no passado tem sido a destruição dos hábitats das espécies, a sobrevivência ou extinção de uma espécie pode não depender de adaptações intrincadas, eficiência, habilidade competitiva, ou mesmo flexibilidade genética, mas apenas do tipo de hábitat ocupado. Extinção poderia muito bem ser, então, ao acaso em relação a adaptações de espécie (Gould e Eldredge 1977).

No entanto, o declínio nas extinções de fundo pode não refletir adaptação progressiva. Paleontólogos descreveram um número crescente de espécies por família do início ao final do Fanerozóico; uma vez que a extinção de uma família requer a extinção de todas as suas espécies, a taxa de extinção de famílias declinará mesmo que a probabilidade de extinção de uma espécie continue constante (Flessa e Jablonski, 1985). O número de espécies por família pode aumentar com o tempo meramente porque extinções que são distribuídas ao acaso entre famílias extinguirão pequenos grupos mais cedo que os grandes.

Van Valen (1973) proporcionou evidências de que *dentro* da maioria dos grupos taxonômicos, a probabilidade de extinção de um gênero ou família é independente de sua duração prévia. Ele encontrou que o logaritmo do número de táxons que sobrevivem por t anos, plotados contra t, é uma linha reta com inclinação negativa (Figura 12), conforme seria esperado se táxons mais antigos não tivessem maior probabilidade de sobreviver num dado tempo que os mais jovens. Esse padrão implica em que à medida que a evolução de um grupo procede, ele não se torna nem mais, nem menos resistente a novas mudanças no ambiente. Para explicar seus dados, Van Valen propôs a HIPÓTESE DA RAINHA VERMELHA. Esta afirma que o ambiente é continuamente deteriorante por causa da evolução contínua de outras espécies (competidores, predadores, parasitas), de maneira que, assim como a Rainha Vermelha em *Through the Looking Glass*, cada espécie tem que correr (isto é, evoluir) apenas para se manter. Espécies, portanto, deixam de proceder assim a uma taxa estocasticamente constante. As evidências dessa coevolução contínua não são muito grandes (veja Capítulo 16), mas uma taxa constante de extinção não requer coevolução; isso poderia igualmente ocorrer se muitos tipos diferentes de mudanças ambientais, cada uma com um pequeno risco de extinção, ocorressem continuamente.

Apesar de cada táxon maior poder ter uma taxa característica de extinção, essa taxa difere entre os táxons. A duração média de um gênero de invertebrado marinho foi de 11,1 milhões de anos durante o Fanerozóico (Raup 1978), mas há variação considerável entre os grupos de invertebrados. A longevidade média de um gênero tem sido de 16-20 milhões de anos em braquiópodes (Williams e Hurst 1977), 7,3 milhões entre os amonitas (Ward e Signor 1983) e 78 milhões em bivalves (Simpson 1953). Em comparação, a duração média de um gênero de Carnivora foi de 8 milhões (Simpson 1953). Espécies de bivalves do Jurássico duraram 20 milhões de anos em média (Hallam 1976), enquanto que, em média, espécies de amonitas do Cretáceo sobreviveram por apenas 500 a 700 mil anos (Ward e Signor 1983). Stanley (1979, 1985) sumarizou informações deste tipo.

Pensa-se frequentemente que espécies chegam à extinção porque estão "super-especializadas", mas esta proposição é difícil de ser testada, tendo em vista que todas as espécies são especializadas em alguma extensão. Paleontologistas têm frequentemente contrastado a longevidade de organismos morfologicamente incomuns com aquelas de seus parentes menos extravagantes, presumindo que os últimos são ecologicamente menos especializados. Durante períodos de extinção de fundo, a longevidade dos gêneros de amonitas não estava relacionada com sua complexidade morfológica, apesar de as formas mais duradouras compartilharem uma estrutura morfológica que os tenha habilitado a viver em profundidades maiores (Ward e Signor 1983). Entre os Hydrozoa do Paleozóico, a longevidade dos gêneros morfologicamente mais complexos, presumivelmente mais especializados, era maior que aquela dos gêneros morfologicamente mais simples durante intervalos entre extinções em massa (Anstey 1978). Entre moluscos

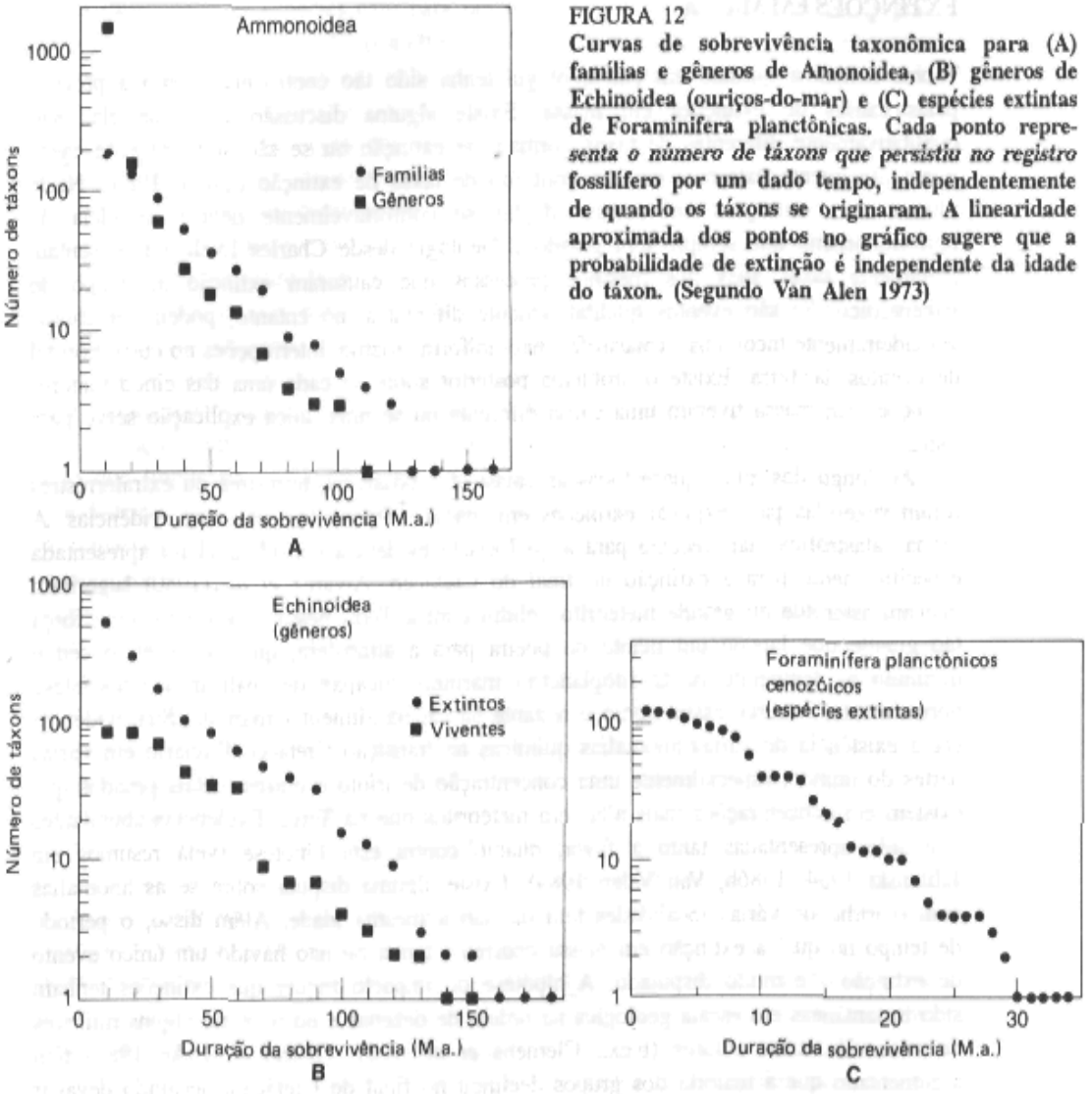


FIGURA 12
Curvas de sobrevivência taxonômica para (A) famílias e gêneros de Amonoidea, (B) gêneros de Echinoidea (ouriços-do-mar) e (C) espécies extintas de Foraminifera planctônicas. Cada ponto representa o número de táxons que persistiu no registro fossilífero por um dado tempo, independentemente de quando os táxons se originaram. A linearidade aproximada dos pontos no gráfico sugere que a probabilidade de extinção é independente da idade do táxon. (Segundo Van Alen 1973)

bentônicos e alguns outros invertebrados, o tipo de desenvolvimento larval parece ter uma influência importante nas taxas de extinção. Espécies com larvas planctotróficas (i.é, com estágio de alimentação planctônico) são predominantes em águas rasas e parecem ser formas ecologicamente generalizadas, com distribuição geográfica ampla. Aquelas com larvas não planctotróficas, menos móveis, têm distribuição geográfica e limites ecológicos mais estreitos e são mais predominantes em águas profundas (Jackson 1974, Jablonski e Lutz 1983). A extinção de fundo de formas planctotróficas é menor que a das não planctotróficas, presumivelmente porque espécies ecologicamente generalizadas e amplamente distribuídas são menos suceptíveis à extinção por mudanças ambientais locais (Hansen 1980, Jablonski e Lutz 1983). As características que fornecem resistência à extinção, no entanto, parecem diferir durante episódios de extinção em massa.

EXTINÇÕES EM MASSA

Talvez nenhuma questão em paleontologia tenha sido tão controversa como a procura pelas causas de extinções em massa. Existe alguma discussão sobre se elas são qualitativamente diferentes de taxas normais de extinção ou se são simplesmente casos quantitativamente extremos em um contínuo de taxas de extinção (Quinn 1983). Neste último caso, extinções em massa adaptam-se confortavelmente dentro da idéia do uniformitarismo que sempre tem guiado a Geologia desde Charles Lyell e representam meramente taxas altas dos mesmos processos que causaram extinção ao longo do Fanerozóico. Se são eventos qualitativamente diferentes, no entanto, podem ter causas verdadeiramente incomuns - catástrofes, não-uniformitarismo, interrupções no curso normal de eventos da Terra. Existe o problema posterior sobre se cada uma das cinco maiores extinções em massa tiveram uma causa diferente ou se uma única explicação serve para todas.

Ao longo dos anos, quase todas as catástrofes possíveis, terrestres ou extraterrestres foram sugeridas para explicar extinções em massa - frequentemente sem evidências. A teoria catastrófica mais recente para a qual existe evidência considerável foi apresentada especificamente para a extinção no final do Cretáceo. Alvarez *et al.* (1980) sugeriram que um asteróide ou grande meteorito colidiu com a Terra nessa época, com uma força tão grande que lançou um manto de poeira para a atmosfera, que escureceu o céu e diminuiu as temperaturas. O fitoplâncton marinho, incapaz de realizar a fotossíntese normalmente, sofreria, assim como o restante da cadeia alimentar marinha. Sua evidência era a existência de várias anomalias químicas na transição Cretáceo-Terciário em várias partes do mundo, especialmente uma concentração de irídio e outros metais pesados que existem em concentrações mais altas em meteoritos que na Terra. Evidências abundantes têm sido apresentadas tanto a favor, quanto contra esta hipótese (veja resumos em Jablonski 1984, 1986b, Van Valen 1984). Existe alguma disputa sobre se as anomalias com o irídio de várias localidades têm ou não a mesma idade. Além disso, o período de tempo no qual a extinção em massa ocorreu - tenha ou não havido um único evento de extinção - é muito disputado. A hipótese do impacto requer que extinções tenham sido instantâneas em escala geológica na ordem de dezenas e no máximo alguns milhares de anos. Já vários autores (p.ex., Clemens *et al.* 1981, Officer e Drake 1983) têm argumentado que a maioria dos grupos declinou no final do Cretáceo, decaindo devagar em direção ao seu ponto mais baixo por um período de muitos milhares de anos. Em alguns casos, como de amonitas e dinossauros, o final do Cretáceo marcou apenas o final de um longo declínio. Em contraste, no entanto, há casos como o dos braquiópodes em uma localidade na Dinamarca, onde depósitos fornecem uma resolução temporal excepcionalmente fina, que revelaram extinções sincronizadas de muitas espécies (Surlyk e Johansen 1984). Contudo, espécies em uma única localidade podem se extinguir sincronicamente por causa de um evento local, enquanto que extinções ocorrem em tempos diferentes em lugares diferentes.

Em contraste com a hipótese do impacto, alguns autores explicaram a extinção no final do Cretáceo por eventos ecológicos normais que se sabe terem ocorrido naquele tempo: acumulação de montanhas, atividade vulcânica intensa e especialmente uma grande regressão do nível do mar que reduziu a área continental e efetivamente eliminou os mares epicontinentais. T. Schopf (1974) e Simberloff (1974) argumentaram que uma regressão similar no final do Permiano foi responsável pela grande extinção daquela

época; a diversidade de espécies caiu para um novo equilíbrio de acordo com a "regra" ecológica espécies-área $S = cA^Z$ (Capítulo 2). No entanto, Jablonski (1986b) observou que, pelo fato das águas rasas em volta das ilhas fornecerem refúgio para espécies de águas rasas durante regressões, é pouco provável que o rebaixamento do nível do mar tenha contribuído para extinções em massa. Além disso, se a extinção em massa do final do Cretáceo foi tão rápida quanto muitos paleontologistas acreditam ter sido, é improvável que tenha sido causada por uma regressão.

No momento em que escrevo este livro parece que a maioria dos geólogos concorda que um corpo extraterrestre tenha se chocado com a Terra no final do Cretáceo e que no mínimo alguns grupos maiores de organismos se extinguiram abruptamente; mas ainda não há um consenso claro se algum impacto extraterrestre causou ou não a extinção. Se as várias extinções em massa durante o Fanerozóico têm ou não uma causa comum é ainda menos certo. Raup e Sepkoski (1984) apresentaram tentativas de evidências de que extinções em massa tenham ocorrido com intervalo regular de 26 milhões de anos, o que implicaria numa causa regular, extraterrestre. Se esta sugestão controversa for verdadeira, extinções em massa podem ter ocorrido sob condições ambientais extraordinárias, às quais as adaptações anteriores das espécies forneceram pouca pré-adaptação.

Existem evidências de que, em alguns grupos, sobreviventes de extinção em massa tendiam a ser espécies mais generalizadas ecológica e morfologicamente: entre os Foraminifera planctônicos, os únicos sobreviventes foram umas poucas espécies morfologicamente simples, cuja forma e extensão geográfica ampla sugerem que eles eram ecologicamente generalizados (Cifelli 1969). Os Bryozoa morfologicamente complexos sofreram extinção maior durante extinções em massa no Paleozóico que as formas mais simples, embora sua taxa de extinção de fundo fosse menor entre os eventos de extinção em massa (Anstey 1978). Jablonski (1986a,b) encontrou que, durante intervalos entre extinções em massa, a sobrevivência de espécies de moluscos é aumentada por uma extensão geográfica ampla e pelo hábito larval planctotrófico e que a sobrevivência de táxons superiores (clados) é maior para grupos monofiléticos que são ricos em espécies. Em contraste, estas propriedades não aumentaram a sobrevivência ao longo da extinção do final do Cretáceo. Grupos monofiléticos ricos em espécies não tinham uma probabilidade maior de sobrevivência, talvez porque as espécies neles incluídas tendiam a ser estenotópicas. A amplitude da distribuição geográfica de um grupo monofilético parece ter sido o maior fator de aumento da probabilidade de sobrevivência (Figura 13). A extinção de formas marinhas no final do Cretáceo foi mais severa em latitudes tropicais que nas altas, e, portanto, grupos monofiléticos com distribuição primariamente tropical foram especialmente vulneráveis.

EVOLUÇÃO ITERATIVA ocorreu algumas vezes nas radiações adaptativas que ocorreram após extinções em massa: alguns membros de uma radiação adaptativa posterior tomaram características morfológicas de alguns membros de uma anterior. Por exemplo (Figura 14), os Foraminifera planctônicos do Cretáceo incluíam tipos morfológicos denomidados globigerina, turborotalida, hastigerina e globorotalida, dos quais globigerina é o mais simples. Apenas globigerinas (e possivelmente apenas uma espécie deles) sobreviveram à extinção do final do Cretáceo, após a qual hastigerina, turborotalida e globorotalida desenvolveram-se novamente. Em torno do final do Oligoceno, todas as formas exceto globigerinas extinguiram-se novamente, mas nos meados do Mioceno, novos representantes de todos os tipos morfológicos desenvolveram-se novamente. Cada reemergência do

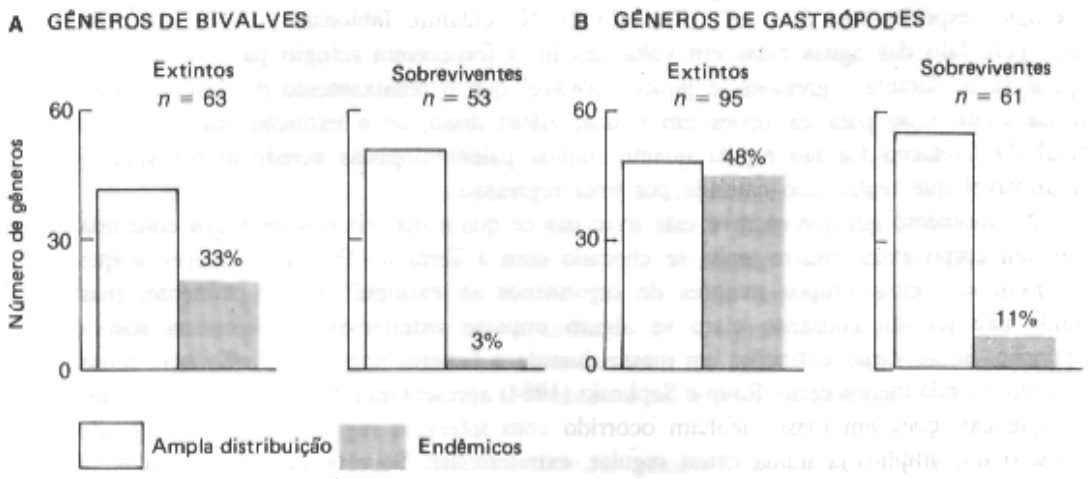


FIGURA 13
Entre bivalves (A) e gastrópodes (B), a proporção de gêneros que sobreviveram a eventos de extinção no final do Cretáceo foi maior para formas com ampla distribuição geográfica do que para gêneros com distribuição geográfica restrita (endemismos). Os histogramas mostram a porcentagem de sobrevivência e extinção de bivalves e gastrópodes do Golfo e costa plana do Atlântico na América do Norte, separando os endêmicos dos de maior área de distribuição. (De Jablonski 1986b)

morfotipo globorotalida mostrou uma tendência em direção à evolução de quilha acentuada (Cifelli 1969).

Porém, evolução iterativa é mais exceção que regra. O impacto principal de extinções em massa foi a obliteração de muitas formas de vida cujos semelhantes jamais reapareceram (Strathmann 1978). A extinção de numerosos grupos de equinodermas sésseis no Ordoviciano diminuiu a diversidade de equinodermas para sempre; não fosse pela extinção no final do Cretáceo, deveríamos ter recifes de (rudist?) em vez de recifes de corais. Os grandes períodos de extinção foram intervalos nos quais o estágio ecológico foi refeito para histórias evolutivas inteiramente novas que apenas parcialmente se aproximavam do que havia sido perdido anteriormente.

TENDÊNCIAS EM EVOLUÇÃO

Se existiu algo como progresso evolutivo, ele foi retardado repetidamente por extinções em massa. Mas é duvidoso se qualquer progresso pode ou não ser discernido, em evolução; no máximo, é possível descrever tendências dentro de grupos taxonômicos individuais.

Discussões sobre a direção da mudança evolutiva frequentemente usam a palavra tendência em dois sentidos distintos, mas relacionados. Pode significar uma mudança direcional monotônica, consistente, dentro de uma linha filética em uma ou mais características, como no aumento da capacidade craniana na linha de hominídeos, ou pode significar uma inclinação predominante de mudança independente em muitas linhagens relacionadas - evolução paralela - como a tendência em muitos mamíferos

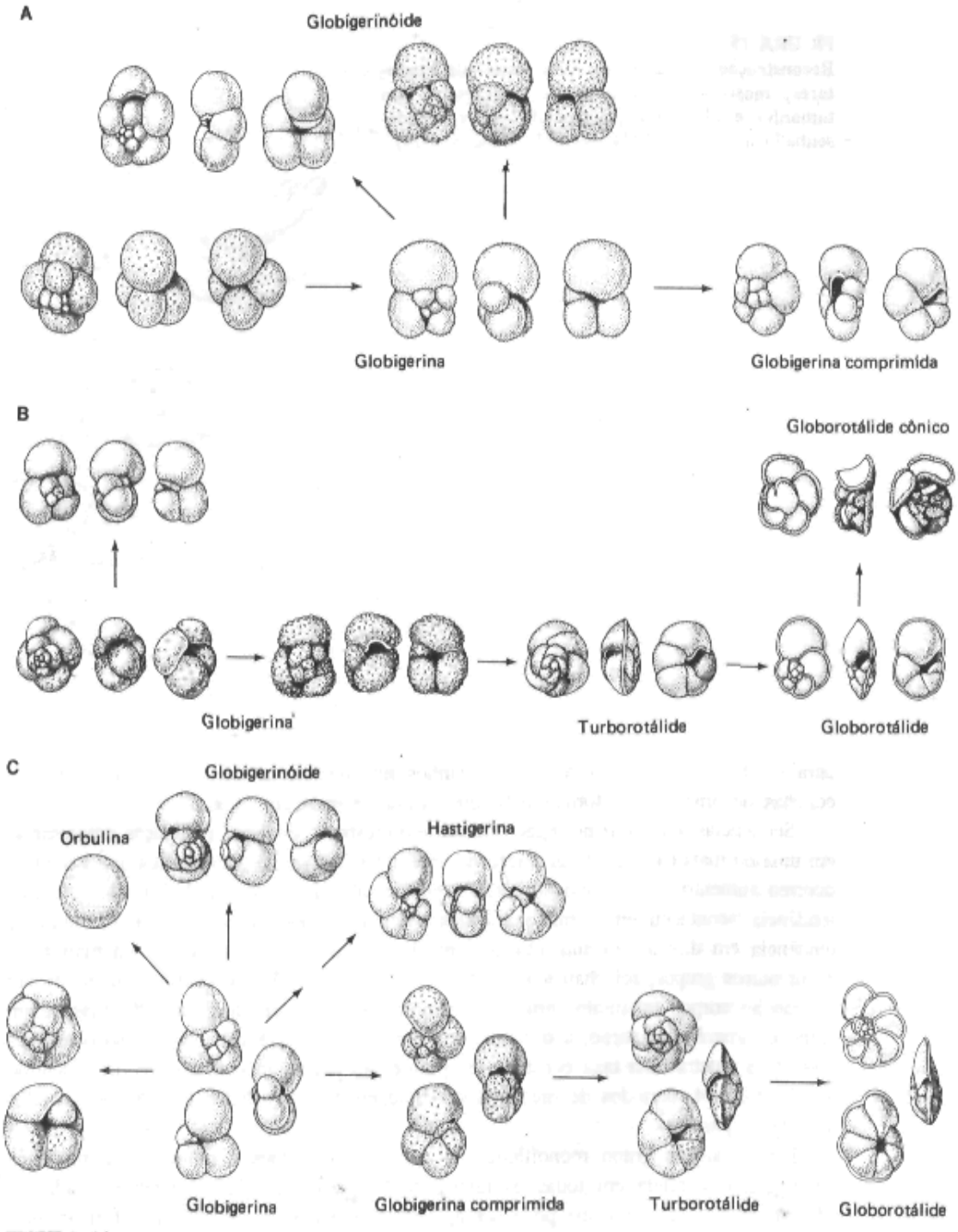
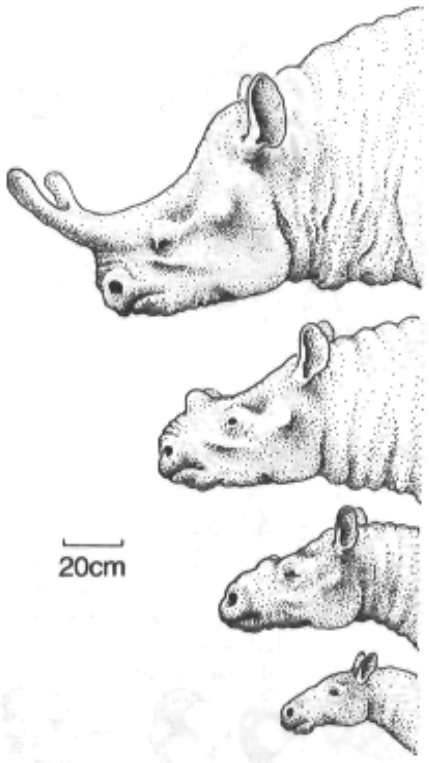


FIGURA 14
Evolução iterativa em Foraminifera planctônicos. (A) Formas do início do Paleoceno, mostrando uma provável transição evolutiva entre tipos morfológicas. (B) Formas carinadas surgidas no final do Paleoceno. (C) Formas do Mioceno Médio que evoluíram após a extinção de quase todos os Foraminifera planctônicos no Oligoceno. Observe a semelhança morfológica dos tipos carinados com as formas do Paleoceno. Cada trinca de figuras mostra vistas diferentes do mesmo organismo. (De Cifelli 1969)

FIGURA 15
Reconstrução de quatro espécies fósseis de titanoteres, mostrando um aumento progressivo em tamanho e alometria positiva do chifre. (Redesenhado de Stanley 1974; segundo Osborn 1929)



para se desenvolver em direção a tamanhos maiores, ou a tendências em suturas de conchas de amonitas se tornarem progressivamente mais complexas.

Sequências temporais no registro fossilífero mostram, às vezes, mudanças progressivas em uma ou mais características dentro de uma linha filética; nos titanotérios, por exemplo, ocorreu aumento no tamanho do corpo e no tamanho do chifre nasal (Figura 15) e esta tendência aconteceu em paralelo em três subfamílias. Este é apenas um exemplo de tendência em direção ao aumento do tamanho do corpo, que é comum em mamíferos e em outros grupos; foi chamada REGRA DE COPE. O tamanho do cérebro aumentou, em relação ao corpo, em muitos grupos de mamíferos e aves (Radinsky 1978), mas, assim como o tamanho do corpo, não é uma tendência invariável. Em nenhum caso o registro fossilífero mostra uma taxa constante de progressão em alguma direção; como discutido no Capítulo 14, períodos de mudança são tipicamente intercalados por longos períodos de estase aparente.

Para qualquer grupo monofilético, o padrão muito mais comum não é mudança unidirecional paralela em todas os ramos, mas sim a evolução divergente - radiação adaptativa. A regra de Cope pode ser aplicada a elefantes em geral, mas formas anãs desenvolveram-se em várias linhagens de elefantes e reversões na estrutura dos dentes acompanharam a mudança no tamanho de corpo em cada caso (Maglio 1972). Mesmo um grupo pequeno como Falconiformes não exibe nenhuma mudança direcional, e sim radiação adaptativa: falcões que caçam rapidamente suas presas; águias e falcões que caçam planando; águias pescadoras que mergulham para pescar; o pássaro secretário de pernas longas que corre atrás de sua presa; caracaras que se alimentam de cadáveres;

e mesmo um abutre africano que se alimenta quase que exclusivamente de fruta da palmeira de óleo. Sendo este o caso, algumas das tendências que podemos perceber são ilusões, criadas apenas pela visão retrospectiva a partir do presente. É possível, por exemplo, olhar para trás a partir do cavalo moderno (*Equus*) através de cada forma intermediária do *Hyracotherium*, o "cavalo original" do Eoceno, e discernir, então, tendências para redução no número de unhas do casco e aumento de altura dos dentes laterais, comprimento da face e tamanho do corpo. Porém fazer isso é escolher apenas uma das numerosas linhagens equinas que podem ser traçadas a partir do *Hyracotherium*. Quando todo o grupo monofilético dos equídeos é considerado, não há uma linha reta em direção ao cavalo moderno, mas um padrão complexo à ramificação no qual algumas linhagens tornaram-se adaptadas para comer folhas ao invés de raspar, alguns retiveram características ancestrais, enquanto que outros adquiriram características novas, alguns diminuíram ao invés de aumentar de tamanho (Figura 8 no Capítulo 14).

Se radiação adaptativa é a norma para cada grupo, certamente é o modo de vida tomado como um todo. Cada tentativa de encontrar uma tendência universal em evolução falhou. É possível imaginar, por exemplo, que a evolução do sistema nervoso desde o sistema simples das planárias até o cérebro complexo dos mamíferos e especialmente dos humanos representa uma tendência em direção à consciência superior ou à maior flexibilidade comportamental; mas ver tal tendência é ignorar os inúmeros grupos animais (e vegetais) nos quais essa tendência não ocorreu. A extensão em que o comportamento é aprendido em vez de instintivo é em grande parte uma adaptação especial à imprevisibilidade do ambiente e à organização social na qual as funções individuais, como a habilidade para aclimatar-se a mudanças na salinidade, é uma adaptação especial a variações na salinidade - e não parece mais provável que se desenvolva universalmente. Complexidade morfológica, incluindo a complexidade do sistema nervoso, aumentou certamente desde o pré-Cambriano, assim como a diversidade de formas complexas, embora alguns animais do Paleozóico rivalizassem com os atuais em complexidade e a redução em complexidade tenha ocorrido em muitos grupos individuais.

Quer as tendências sejam ilusórias ou reais, muitos autores no passado tentaram ver um propósito ou objetivo na evolução. ORTOGÊNESE, uma palavra que pode significar simplesmente um padrão documentado de mudança unidirecional em uma linhagem, foi usada por alguns autores antigos com a idéia de direcionamento a um objetivo ou predestinação - como se, por exemplo, ostracodermes do Siluriano fossem destinados por necessidade a se desenvolver em direção a um objetivo final, a emergência do *Homo sapiens*. Esta idéia mística coloca a força motriz da evolução em uma causa final Aristotélica, ao invés de uma causa eficiente como a seleção natural, que não é sensível e não tem visão do futuro. Não existe a menor evidência de que a evolução tenha um propósito ou objetivo (Simpson 1944) e além disso a visão de que a evolução tem um propósito é incompatível com o pensamento científico. Exceto em questões humanas, o futuro não pode ser determinado pelo presente.

CAUSAS DE TENDÊNCIAS EVOLUTIVAS

Se abandonarmos explicações vitalísticas ou teleológicas de mudanças evolutivas, como poderemos explicar as tendências que de fato ocorreram? Uma possibilidade (Capítulo 14) é que limitações do desenvolvimento tornem certas mudanças mais prováveis que outras; por exemplo, o número de segmentos tarsais em insetos diminuiu invariavelmente

em vez de aumentar durante a evolução, e o número de dígitos em vertebrados tetrápodes quase sempre diminuiu. Outra explicação para tendências é a seleção direcional. Podemos imaginar também que o ambiente mude direcionalmente no tempo, de maneira que a evolução direcional ocorre assim que uma linhagem trilha seu ambiente; ou que o ambiente é estático, mas que existe um fenótipo ótimo para aquele ambiente em direção ao qual a linhagem se desenvolve.

Há evidências de que tendências evolucionárias de longo prazo sejam causadas pela ocorrência de mudanças fixas, de longo prazo no ambiente físico. É possível, por exemplo, que a evolução dos dentes do cavalo tenha acompanhado, passo a passo, a expansão das pradarias no Terciário médio. Em um nível de resolução muito grosseiro, isto é verdadeiro (Woodburn e Macfadden 1982), mas a evolução dos cavalos foi muito mais complexa e a resolução do registro fossilífero é muito pobre para dizermos se a evolução seguiu precisamente no mesmo passo que a mudança no ambiente. É mais provável que mudanças progressivas no ambiente biótico imponham pressão para mudanças fixas. Portanto, coevolução de presas com predadores progressivamente mais efetivos ou de predadores com presas com defesas progressivamente melhores poderia resultar em tendências, assim como coevolução entre espécies competitivas ou entre espécies com interação mutualística. Este é o assunto do Capítulo 16; é suficiente dizer a este ponto que evidências tanto a favor quanto contra essa visão foram desenvolvidas.

Novas pressões seletivas podem surgir mesmo que a estrutura ecológica do ambiente permaneça inalterada, já que os organismos, por sua própria evolução, afetam as pressões seletivas as quais irão suportar. Quando uma linhagem entra inicialmente em uma zona adaptativa nova, ela não tem todas as características que lhe serão ótimas para aquele modo de vida, mas, adotando-a, a linhagem sofre seleção em direção a este ótimo. Portanto, uma ave de rapina que se torna especializada para caça de aves em campo aberto sofrerá seleção para asas longas e estreitas que, como as do falcão, são adaptadas para velocidade; uma que se torne especializada para caça de aves em florestas será selecionada para asas arrendondadas e curtas que fornecem maior capacidade de manobra. Se existe qualquer tendência aparente na história da vida, esta é a emergência de várias linhas especializadas a partir de ancestrais generalizados, como na radiação adaptativa de mamíferos, e certamente é possível documentar, em alguns casos, a substituição de formas mais antigas por aquelas que, pelos critérios do esboço ótimo, sejam mais eficientes em seu modo de vida particular. Ungulados mais recentes eram claramente capazes de correr mais rápido que os mais primitivos (Bakker 1983); equinodermos do Cambriano, se pudermos julgar por evidências anatômicas, tinham menor eficiência alimentar que aqueles que os sucederam (Paul 1977).

Para estas explicações tradicionais de tendências, baseadas em seleção individual, uma nova explicação foi adicionada pelos proponentes do equilíbrio pontuado (Gould e Eldredge 1977, Stanley 1975, 1979; Capítulo 14). Suponha que algumas linhagens individuais em um grupo monofilético desenvolvam repetidamente uma característica - tamanho de corpo menor, por exemplo - sob seleção individual. Um número igual de linhagens desenvolve outra característica, como tamanho maior. Se as linhagens de tamanho menor tiverem uma taxa de especiação maior ou de extinção menor que as linhagens de tamanho maior, então o grupo monofilético como um todo mudará direcionalmente em tamanho ao longo do tempo (Figura 3 no Capítulo 14). Tendências podem portanto ser causadas por *seleção de espécies*. É possível, obviamente, que a seleção de espécie pudesse reforçar a seleção natural dentro das espécies; mas é também

concebível, se a taxa de evolução sob seleção natural for suficientemente baixa, que taxas de especiação ou extinção diferencial poderiam reverter a tendência que a seleção natural sozinha produziria. Se a seleção de espécies é uma realidade, qualquer característica, que incremente a taxa de especiação ou diminua a taxa de extinção, aumentaria em frequência dentro de espécies de um grupo monofilético. Do mesmo modo, aumentariam as características associadas que em si mesmas não tenham influência na susceptibilidade para extinção ou especiação.

Das evidências até o momento disponíveis, os candidatos mais prováveis para caracteres que tenham sido objeto da seleção de espécies são aqueles associados com especialização ecológica (Vrba 1980) e fluxo gênico (Hansen 1982, Jablonski e Lutz 1983). Entre muitos invertebrados bentônicos, tais como gastrópodes, espécies com larvas não-planctotróficas tendem a ter dispersão mais limitada e distribuições ecológica e geográfica mais restritas que espécies com larvas planctotróficas e, consequentemente, teriam taxas mais altas tanto de especiação como de extinção. De fato, as taxas de extinção de formas não planctotróficas têm sido superior, existe alguma evidência de que sofram especiação mais rápido e tem havido uma tendência a longo prazo em direção à predominância maior de espécies não planctotróficas em vários grupos.

SUMÁRIO

Após cada uma das várias extinções em massa na história da vida, a diversidade aumentou rapidamente e alcançou sucessivamente níveis de equilíbrio mais altos com o passar do tempo geológico. Muito do aumento na diversidade, a longo prazo, pode ser consequência da exploração de uma maior variedade de recursos, em parte talvez porque espécies constituam recursos para outras espécies. Evolução rápida e diversificação tem ocorrido tipicamente quando uma linhagem desenvolve adaptações para a utilização de novos recursos e então entra em uma nova "zona adaptativa". Isto frequentemente parece ser facilitado pela extinção anterior de outros táxons. Extinção, uma característica proeminente da história evolutiva, às vezes refaz o estágio para novos eventos evolucionários. As causas tanto para extinção "em massa" como de fundo não são totalmente compreendidas.

Tendências a longo prazo na evolução de características fenotípicas são menos proeminentes na história da vida que a radiação adaptativa. As tendências que podem ser documentadas podem ser atribuídas à seleção natural dentro de linhagens e talvez à seleção de espécies.

PARA DISCUTIR E PENSAR

1. Existe alguma maneira pela qual possamos reconhecer inovações maiores em organismos existentes que possam levar a diversificação futura? Podemos identificar espécies existentes que sejam progenitores de futuros táxons superiores em novas zonas adaptativas?
2. Argumente a favor e contra a proposição de que nichos não preenchidos existem.
3. Existe alguma razão para supor que a probabilidade de uma espécie sofrer especiação dependa dos níveis existentes de diversidade de espécies?
4. Se existe alguma tendência de espécies se desenvolverem para serem especializadas e se espécies especializadas têm risco maior de extinção, pareceria que o curso geral da evolução estaria direcionado a uma maior susceptibilidade para extinção. Isto contradiz a suposição de que a seleção natural resulta em uma adaptação maior de organismos para seus ambientes?

5. No passado, alguns autores argumentaram que a extinção de grupos tais como trilobitas ou dinossauros foi causada por "senescência racial", com o que queriam dizer que um táxon, tal qual um organismo individual, naturalmente passa por estágios de nascimento, crescimento, maturidade e senescência. Essa analogia tem algum valor? Quais são os usos e perigos de tais analogias? Veja Gould (1972) para uma análise de um estudo deste caso.
6. Bakker (1977) e Stanley (1979) sugeriram que a extinção de táxons superiores durante períodos de extinção em massa poderia ser causada por uma redução na taxa de especiação abaixo da taxa de extinção de fundo, ao invés de elevação da taxa de extinção. Porque isto ocorreria e qual evidência suportaria essa hipótese?
7. Se a hipótese do impacto para a extinção no final do Cretáceo é verdadeira e uma camada de poeira reduziu a insolação, poder-se-ia esperar uma taxa de extinção de alguns tipos de organismos superior à de outros. Quais predições você faria e que evidências sustentariam suas hipóteses?
8. Em *A origem das espécies*, Darwin disse que "novas espécies tornam-se superiores a suas predecessores, uma vez que elas têm que vencer na luta pela vida todas as formas mais antigas, com as quais elas entram em competição direta. Podemos, portanto, concluir que, se os habitantes do mundo Eoceno pudessem ser colocados, sob um clima proximamente similar em competição com habitantes atuais, os primeiros seriam vencidos e exterminados pelos últimos..." Discuta o ponto de vista de Darwin sob a luz das informações deste Capítulo.
9. Avalie o papel da competição na regulação dos níveis de diversidade de espécie e da evolução de novos táxons.
10. Discuta a proposição de que, por acaso, táxons que tenham sido constituintes menores das biotas do mundo possam sobreviver a extinções em massa, de maneira que o curso da evolução após tais eventos não é previsível a partir da evolução que precedeu esses eventos.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS

Simpson, G.G. 1944. *Tempo and mode in evolution.* Columbia University Press, New York. Este livro e seu sucessor, *The major features of evolution* (Columbia University Press, 1953) são importantes originais e interpretações do registro fossilífero. Algumas das informações estão ultrapassadas, mas estes livros ainda estão entre as análises mais incisivas da evolução de um ponto de vista paleontológico.

Stanley, S.M. 1979. *Macroevolution: pattern and process.* Freeman, San Francisco. 332 pp. Contém muitas informações úteis sobre taxas de diversificação e extinção, usadas para desenvolver argumentos controversos para o equilíbrio pontuado e a seleção de espécies.

Valentine, J.W. (editor). 1985. *Phanerozoic diversity patterns: profiles in macroevolution.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey. 441 pp. Trata muito do material deste Capítulo em profundidade.

Elliot, D.K. (editor). 1986. *Dynamics of extinction.* Wiley, New York. Ensaios sobre extinção.

Raup, D.M. e D. Jablonski (editores). 1986. *Patterns and processes in the history of life.* Springer-Verlag, Berlin and New York. Resumos de um "workshop" sobre taxas e padrões de evolução através do tempo geológico.

Biogeografia

Capítulo Treze

A biogeografia é o estudo das distribuições geográficas dos organismos. Procura explicar como as espécies e táxons superiores são distribuídas e porque a composição taxonômica da biota varia de uma região para outra.

A biogeografia relaciona-se intimamente tanto com a ecologia como com a geologia, pois as respostas para alguns problemas biogeográficos são mais ecológicas e, para outros, mais históricas. Uma compreensão dos padrões atuais de distribuição depende intensamente do conhecimento das modificações históricas dos climas, geografia e distribuições das espécies, mas a geologia e a biogeografia apresentam entre si relações mutualísticas. Os dados geológicos a respeito da distribuição passada dos continentes e ligações terrestres são essenciais ao trabalho do biogeógrafo e os padrões de semelhança biótica muitas vezes auxiliam na interpretação de eventos geológicos. Os Grandes Lagos da América do Norte, por exemplo, desaguam atualmente no Atlântico através do Rio São Lourenço. A composição de sua fauna de peixes, contudo, é muito semelhante à do Rio Mississipi, indicando que até recentemente os lagos escoavam para o Golfo do México.

A biogeografia desempenhou um papel decisivo nas origens da teoria da evolução; por exemplo, parte da inspiração que levou Darwin à convicção da realidade da evolução veio de suas observações da distribuição de espécies semelhantes de aves e tartarugas nas Ilhas Galápagos e das semelhanças e diferenças entre os mamíferos fósseis e recentes da América do Sul. Em *A Origem das Espécies*, Darwin usou extensamente a biogeografia como evidência da evolução e Alfred Russel Wallace gastou boa parte de sua vida desenvolvendo conceitos da biogeografia.

O estudo das distribuições geográficas pode ser, em linhas gerais, dividido em biogeografia histórica e biogeografia ecológica. Esses enfoques são, em parte, conflitantes, pois os biogeógrafos históricos tendem a ver as distribuições em grande parte como consequência de acontecimentos passados, tais como a deriva dos continentes, ao passo que os biogeógrafos ecológicos tendem a invocar fatores contemporâneos como as interações interespecíficas ou a distribuição dos hábitats. Algumas vezes, as diferenças na ênfase devem-se à escala do espaço; eventos históricos podem explicar porque alguns grupos, e não outros, ocorrem em determinada grande região geográfica, enquanto fatores ecológicos podem explicar a distribuição local. Na maioria dos casos, tanto processos históricos como ecológicos devem ser considerados para a compreensão dos padrões.

A IMPORTÂNCIA DA ANÁLISE FILOGENÉTICA

A biogeografia histórica depende inteiramente de uma taxonomia filogeneticamente correta. Não há sentido em tentar explicar a distribuição de um táxon a não ser que seus membros constituam realmente um grupo monofilético. Por exemplo, *Lanthanotus*, um lagarto peculiar de Borneu, era considerado como próximo de *Heloderma*, o monstro-de-Gila, do sudoeste dos Estados Unidos e do México. Aparentemente, esta distribuição exigia uma explicação extraordinária, até que uma reanálise de *Lanthanotus* mostrou ser ele, na realidade, próximo dos lagartos-monitores (Varanidae), largamente distribuídos nos trópicos do Velho Mundo. A hipótese da deriva continental foi, há muito tempo, proposta para explicar a distribuição das aves ratitas, que incluem o avestruz africano (Struthionidae), as emas (Rheidae) e os inhambus (Tinamiformes) da América do Sul e o emu (Dromiceiidae) e casuares (Casuariidae) da região australiana (Figura 1). Alguns ornitólogos eram contrários a essa idéia, argumentando que essas aves tinham convergido de ancestrais diferentes e, assim, teriam evoluído independentemente, *in situ*.

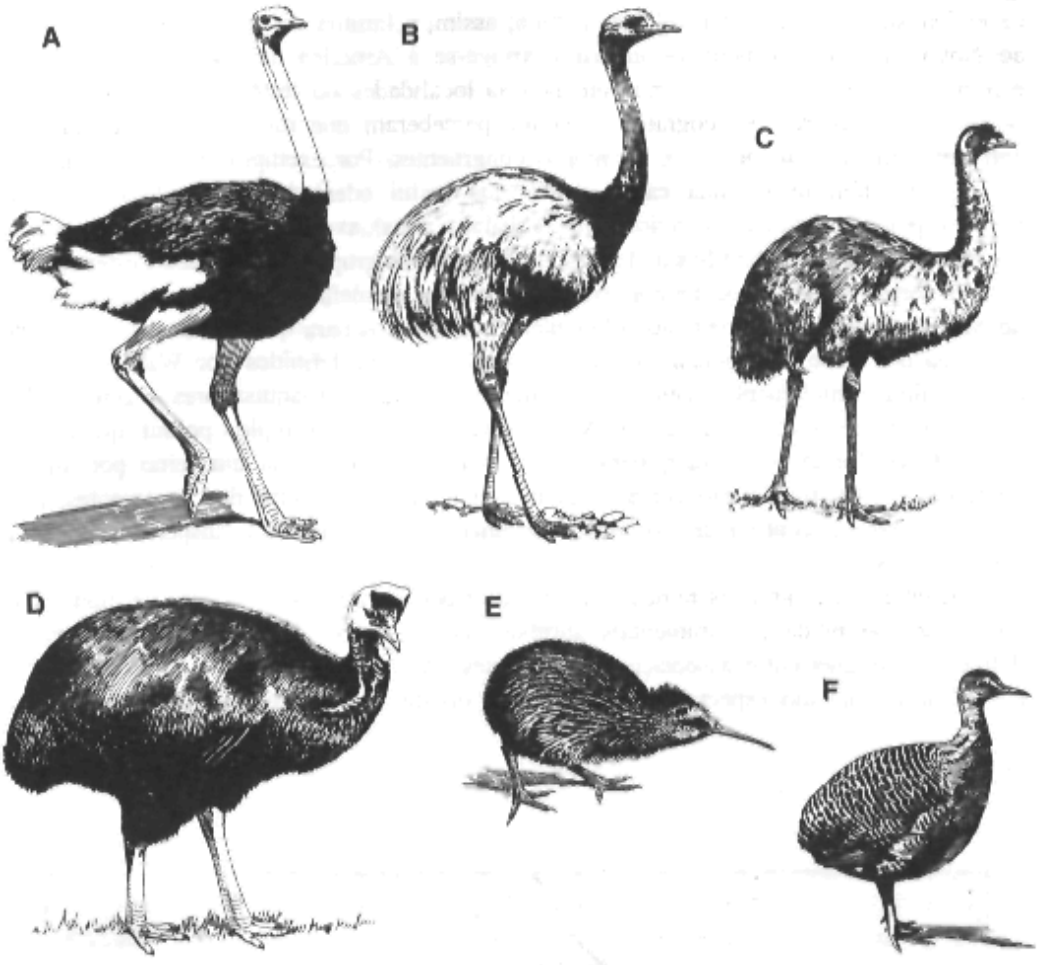


FIGURA 1
As famílias vivas das aves ratitas. (A) Struthionidae (avestruz), África. (B) Rheidae (ema), América do Sul. (C) Dromiceiidae (emu), Austrália. (D) Casuariidae (casuar), Austrália e Nova Guiné. (E) Apterygidae (kiwi), Nova Zelândia. (F) Tinamidae (inhambu), América tropical. Apesar de sua distribuição disjunta, essas aves que, com exceção dos Tinamidae, são incapazes de voar, constituem um grupo monofilético. Não desenhados na mesma escala. (De Van Tyne e Berger 1959)

Recentemente indicações da morfologia e da hibridização DNA-DNA indicam que as ratitas são de fato monofiléticas (Cracraft 1974, Sibley e Ahlquist 1981), de sorte que a hipótese da deriva dos continentes é agora mais aceita. A análise filogenética, finalmente, faz parte integral da metodologia da biogeografia histórica, como explicarei a seguir.

PADRÕES GEOGRÁFICOS

Apesar de algumas espécies terem praticamente distribuição cosmopolita, a área geográfica de cada espécie é limitada em diferentes graus e a maioria dos táxons superiores é

igualmente ENDÊMICA - isto é, restrita - a uma determinada região geográfica. O nível de endemismo depende do nível taxonômico; assim, a família dos parulídeos é endêmica ao Novo Mundo, o gênero *Vermivora* restringe-se à América do Norte e Central e a espécie *V. bachmanni* é encontrada em poucas localidades do leste dos Estados Unidos.

Wallace e outros biogeógrafos pioneiros perceberam que muitos táxons endêmicos apresentavam distribuições mais ou menos congruentes. Por exemplo, a América do Sul e a Central têm uma fauna característica que inclui edentados (tamanduás e afins), primatas platirrinos, roedores caviomorfos (cobaias e afins), aves suboscines (formicariídeos, por exemplo), diversas famílias de bagres e muitos outros grupos. Alguns deles estendem-se para o norte em maior ou menor extensão, mas os elementos faunísticos que ocorrem do México central para o sul são suficientemente distintos para que Wallace denominasse esta área de "reino neotropical". Os reinos biogeográficos definidos por Wallace (Figura 2) são ainda amplamente aceitos hoje, apesar de alguns pesquisadores fazerem uma divisão mais restrita. A fauna da América Central, por exemplo, possui quantidade suficiente de formas endêmicas para que a área seja considerada um reino por alguns biogeógrafos. Os reinos não correspondem exatamente aos limites dos continentes, mas algumas vezes encontram-se ao longo de uma grande barreira à dispersão, como o deserto do Saara.

No interior dos grandes reinos, barreiras à dispersão, tais como cadeias de montanhas ou regiões de mudanças ambientais abruptas, como a orla de desertos, muitas vezes definem os limites entre associações de espécies. Pesquisadores de geografia e ecologia das plantas têm sido especialmente ativos em dividir a flora em biomas, tais como a

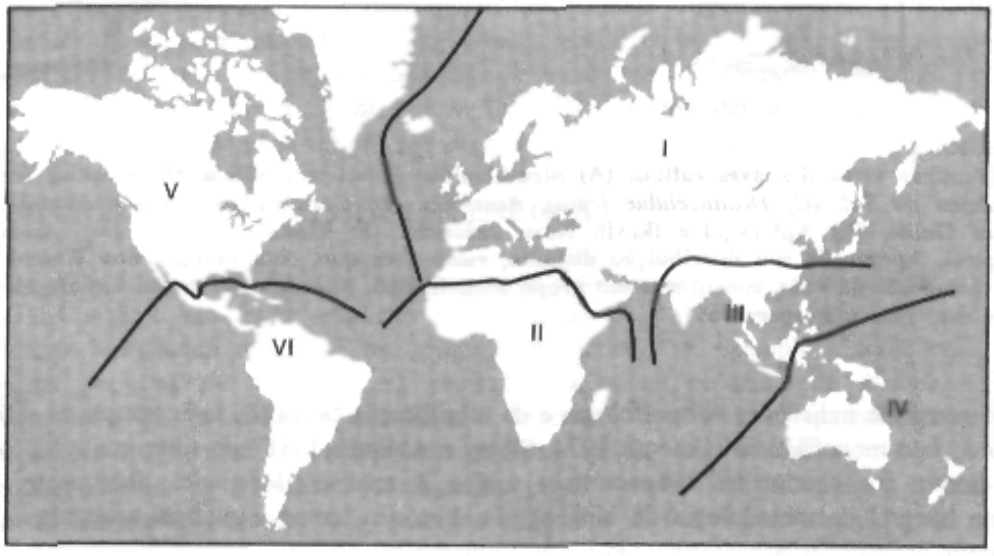


FIGURA 2
As regiões zoogeográficas reconhecidas por A.R. Wallace: Paleárctica (I), Etiópica (II), Oriental (III), Australiana (IV), Neárctica (V) e Neotropical (VI). Note que os limites (que são um tanto arbitrários) não coincidem necessariamente com os dos continentes.

floresta caducifólia do norte e a floresta boreal de coníferas, que se encontram no norte da América do Norte e que abrigam associações distintas de espécies animais.

Uma constatação importante dos trabalhos pioneiros descritivos foi a de que, apesar de determinado tipo de hábitat poder ocorrer em diversos lugares do mundo largamente separados entre si, as espécies que se encontram em cada um deles são mais intimamente relacionadas com espécies que ocupam outros hábitats próximos do que com espécies que ocupam o mesmo hábitat em outros reinos. Frequentemente, contudo, hábitats correspondentes apresentam espécies que são, por convergência, semelhantes em suas adaptações. Assim, na zona temperada, um regime de invernos frios e úmidos e de verões quentes e secos - o "clima mediterrâneo" - promove o desenvolvimento de uma vegetação do tipo do chaparral, arbustiva e resistente ao fogo, de aspecto semelhante na Califórnia, costa do Chile, região mediterrânea, sul da Austrália e sul da África, mas que se compõe, em cada uma dessas áreas, de uma flora taxonomicamente distinta. Roedores saltadores superficialmente semelhantes evoluíram nos desertos da América do Norte (ratos-cangurus, Heteromyidae), da Ásia Central (jerboas, Dipodidae) e da Austrália (ratos saltadores, Muridae); cada um deles é aparentado com roedores não saltadores que ocupam hábitats diferentes na mesma região. Observações desta natureza forneceram alguns dos mais fortes argumentos iniciais para a realidade da evolução.

Diversos padrões maiores de distribuição geográfica podem ser descritos para os táxons superiores. Muitos táxons são essencial ou exclusivamente restritos a um único continente ou região biogeográfica: por exemplo, as Bromeliadaceae (a família do abacaxi) são neotropicais, apesar de algumas espécies estenderem-se aos Estados Unidos e de uma ocorrer na África. A Austrália e ilhas próximas constituem uma região de rico endemismo de formas como os mamíferos marsupiais e a família vegetal das Myrtaceae (*Eucalyptus* e afins). Muitos grupos, como os roedores microtíneos e os bordos (Aceraceae), têm distribuição holártica, compreendendo a Eurásia e a América do Norte. Alguns grupos são praticamente cosmopolitas, como os lagartos da família Scincidae e os pombos (Columbidae), que só não ocorrem nas partes mais frias dos continentes. Em contraste, alguns táxons superiores são muito estreitamente endêmicos: a ordem Rhynchocephalia, dos répteis, é representada hoje por uma única espécie, a tuatara (*Sphenodon punctatus*; Figura 3), encontrada em ilhas ao longo da costa da Nova Zelândia e a família Todidae (pequenas aves afins dos martins-pescadores) restringe-se às ilhas do Caribe.

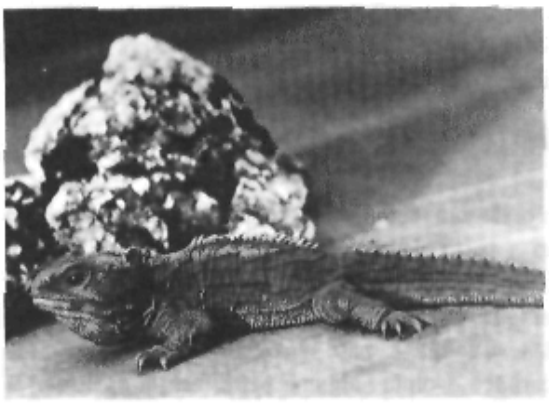
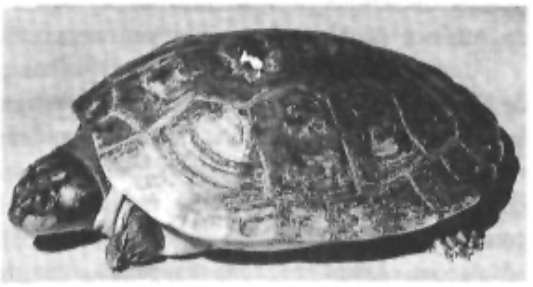


FIGURA 3
A tuatara, *Sphenodon punctatus*, o único sobrevivente da antiga família dos Sphenodontidae. Apresenta uma distribuição relictual, restringindo-se a algumas pequenas ilhas ao longo da costa da Nova Zelândia. (De Bellairs 1970)

FIGURA 4
A tartaruga pleurodira sulamericana *Podocnemis expansa*. Uma espécie semelhante, do mesmo gênero, ocorre na ilha de Madagascar. (Foto da Sociedade Zoológica de Nova York)



Diz-se que têm distribuição disjunta os táxons que ocorrem em localidades largamente separadas. Tipicamente, o grupo está representado em cada uma dessas áreas por espécies ou gêneros diferentes. Muitas distribuições disjuntas seguem um determinado padrão, dentre os vários existentes. Alguns grupos são circuntropicais, como os cucos, os surucuás e os papagaios. A África, a Austrália e a América do Sul têm em comum os peixes dipnóicos, as aves ratitas, a família vegetal Proteaceae e diversos outros grupos. A Austrália e a América do Sul compartilham os marsupiais, as tartarugas quelidídeas, as fagáceas austrais (*Nothofagus*) e outros. A África e a América do Sul, os peixes ciclídeos e caracídeos, a família Podocarpaceae das gimnospermas e as tartarugas pelomedusídeas. O gênero *Podocnemis* (Figura 4) desta família ocorre tanto na América do Sul como em Madagascar! Distribuições anfitropicais (Raven 1963) são raras entre os animais, exceto em formas marinhas de águas frias como as focas, mas bastante comuns entre os vegetais, nos quais plantas do mesmo gênero, ou até da mesma espécie, ocorrem de cada lado dos trópicos. Por exemplo, *Sanicula crassicaulis*, da família da cenoura (Apiaceae) ocorre na Califórnia e no sul do Chile, e os arbustos-do-creosoto (*Larrea*) ocorrem nos desertos do oeste dos Estados Unidos e do sul da América do Sul. Outro padrão comum de disjunção é o da Ásia oriental-América do Norte oriental, exemplificado pelos aligátores (*Alligator sinensis* e *A. mississipiensis*), pela arácea *Symplocarpus foetidus* e pela tulipa (*Liriodendron tulipifera*). Finalmente, algumas distribuições peculiares são únicas ou compartilhadas por poucos táxons. Os cactos são americanos, excetuando-se uma espécie em Madagascar. Os tapires (Figura 5) restringem-se à América tropical e à região malaia. Os Camelidae são asiáticos (camelos) e sul-americanos (lhama e afins). A família Iguanidae de lagartos é diversificada nas Américas do Sul e do Norte, mas tem algumas poucas espécies em Madagascar, Fiji e Tonga, e as serpentes boídeas têm distribuição semelhante (América do Sul e Central, Madagascar e Polinésia). Como se chegou a todos esses padrões de distribuição?

CAUSAS DAS DISTRIBUIÇÕES GEOGRÁFICAS

Uma explicação possível da distribuição de um táxon é a de que o grupo deve sua presença na área atual a uma dispersão a partir da região na qual a linhagem evoluiu originalmente. Esta não é uma interpretação controvertida quando os membros de um táxon distribuem-se por ampla área contígua. Por exemplo, os Formicariidae (Figura 6) ocorrem através da América do Sul e Central e não encontraríamos oposição se argumentássemos que o primeiro formicariídeo evoluiu nalguma parte restrita da América

FIGURA 5
(A) Anta sulamericana, *Tapirus terrestris*. (B) Tapir malaio, *Tapirus indicus*. (Foto da Sociedade Zoológica de Nova York)

do Sul e que, desde então, tenha havido, na região neotrópica, expansão da área e especiação. Contudo, quando um grupo ocorre de cada lado de uma barreira ou distribui-se de maneira disjunta, duas explicações são possíveis. Por exemplo, as aves ratitas do hemisfério sul poderiam ter se dispersado a cada um dos continentes a partir de um centro de origem (a África, por exemplo), ou a distribuição existente pode ter surgido de uma distribuição inicialmente contínua que se fragmentou devido a algum fator

FIGURA 6
Uma choca (*Thamnophilus doliatus*), membro de uma família (Formicariidae) de aves suboscines que ocorrem em toda a região neotropical. (De Haverschmidt 1968)

externo. Esta é a hipótese da "vicariância". A vicariância pode ser causada pela extinção de populações intermediárias ou pela divisão de um bloco de terra ou de um corpo d'água em dois, de sorte que os membros de uma biota de distribuição contínua tornam-se separados e passam a evoluir independentemente. Sabe-se que tanto a dispersão como a vicariância têm ocorrido.

Dispersão

O primeiro argumento forte em favor da deriva dos continentes foi apresentado em 1912 por Alfred Wegener, um meteorologista alemão, mas apenas na década de 60 novos dados e o mecanismo da tectônica de placas tornaram-na aceitável para os geólogos. Consequentemente, no início deste século, apesar de alguns biogeógrafos confiarem na deriva dos continentes para explicarem distribuições, a maioria considerava fixa a posição dos continentes e era obrigada a explicar as distribuições disjuntas por dispersão. Isto frequentemente resultava em hipóteses fantásticas e *ad hoc* que não podiam ter apoio da geologia, como estreitas pontes de terra atravessando oceanos. Apesar de tudo, a realidade da tectônica de placas e de continentes que se movem é tão extraordinária como o aparecimento de pontes de terra imaginárias e, por isso, não nos devemos sentir tão presunçosamente superiores a nossos predecessores. Apesar da tectônica de placas explicar a distribuição de alguns táxons, a dispersão explica a distribuição de outros.

A capacidade de dispersão por grandes distâncias varia muito de grupo para grupo. Protozoários encistados, tardígrados e rotíferos, os esporos de fungos e muitos outros organismos pequenos são capazes de suportar condições adversas e podem ser levados a grandes distâncias pelo vento e, assim, não é surpreendente que muitas dessas formas apresentem ampla distribuição. As sementes de plantas variam em tamanho e capacidade de dormência; mecanismos de dispersão por longas distâncias incluem a água, o transporte no intestino de aves, ou a adesão aos pés, penas ou pêlos de aves e mamíferos. Alguns organismos de água doce, como caramujos, por exemplo, às vezes dispersam-se por longas distâncias na forma de ovo presos a porções de barro que se prendem aos pés de aves aquáticas, outros, porém, como os peixes de água doce que não toleram água do mar devem nadar de rio para rio. Processos geológicos que ligam e separam diferentes sistemas de drenagem influenciam sua distribuição. Sementes de plantas terrestres e pequenos organismos terrestres, como caracóis, minhocas e lagartos podem ser levados por longas distâncias no mar por jangadas de vegetação flutuante e detritos. Grandes jangadas de detritos levadas pelos rios depois de chuvas pesadas têm sido encontradas longe da costa. Pequenos insetos voadores podem ser levados a grandes distâncias pelo vento, aves e morcegos, apesar de geralmente se conservarem dentro de sua área de vida ou de rotas de migração fixas, são capazes ocasionalmente de se dispersarem amplamente através de oceanos. Muitas aves, contudo, são muito sedentárias e algumas aves de floresta raramente cruzam pequenas clareiras.

Frequentemente, a distribuição de táxons corresponde às suas capacidades de dispersão. Os morcegos, por exemplo, são os únicos mamíferos nativos do Hawaii e da Nova Zelândia; em contraste, rãs e salamandras, incapazes de sobreviver em água salgada, estão ausentes da maioria das ilhas oceânicas. Contudo, a capacidade de dispersão é apenas um de muitos fatores que influenciam a probabilidade da fundação de novas populações. Mesmo que os indivíduos que se dispersam possam sobreviver no lugar onde chegaram, podem não encontrar parceiros. Assim, em plantas colonizadoras, é

comum o hermafroditismo, a auto-compatibilidade, a apomixia e a reprodução vegetativa; em animais, a partenogênese, a fecundação interna (permitindo que uma única fêmea fecundada inicie uma colônia) e a tendência a viajar em grupos aumentam a probabilidade do estabelecimento. Mesmo tendo chegado, uma espécie invasora pode não conseguir se multiplicar por não estar adaptada às condições físicas do ambiente local ou às espécies nativas. Os entomólogos têm feito numerosas tentativas de introduzir insetos parasitos ou predadores para o controle de pragas agrícolas; se pudermos julgar pela proporção mínima das que tiveram sucesso, colonizações naturais também falhariam em sua maioria.

Vicariância

Uma distribuição disjunta pode surgir pela extinção de populações intermediárias, possivelmente por alterações no ambiente. Por exemplo, durante os períodos glaciais do Pleistoceno, espécies boreais adaptadas ao frio distribuíam-se em latitudes e altitudes mais baixas do que atualmente e espécies norte-americanas adaptadas a temperaturas mais altas ficaram restritas a REFÚGIOS nas partes mais meridionais dos Estados Unidos. Com o recuo das geleiras, a distribuição das espécies adaptadas ao frio ficou limitada ao norte da América do Norte e, mais para o sul, ao topo das montanhas. Durante as glaciações, lagos cobriam grande parte do que é agora o deserto do sudoeste dos Estados Unidos. Peixinhos do gênero *Cyprinodon* e outros organismos aquáticos dispersavam-se antes largamente pela região do Vale da Morte, mas hoje encontram-se apenas em nascentes isoladas.

Mudanças na distribuição das terras produziram muitos padrões de vicariância. Antes do Plioceno, a América Central era formada apenas por uma cadeia de ilhas; quando surgiu o Istmo do Panamá, as populações de espécies marinhas do Caribe ficaram isoladas daquelas do Pacífico e muitas formas, desde então, diferenciaram-se até o nível de subespécie ou de espécie. O movimento, pela tectônica de placas, de massas de terra foi imensamente importante, mas obviamente só pode explicar a distribuição de táxons que já existiam lá quando teve lugar a separação das massas continentais. Por exemplo, a distribuição de grupos antigos, como as aves ratitas na Austrália, África e América do Sul e a dos marsupiais na América do Sul e Austrália, pode ser explicada pela fragmentação da Gondwana durante o Mesozóico (Figura 1 do Capítulo 11). Os Elephantidae e os Camelidae, porém, para citar apenas dois exemplos, evoluíram depois, quando os continentes já estavam bem separados. Acredita-se que os Elephantidae originaram-se na África durante o Plioceno e dispersaram-se a pé através da Eurásia e pela ponte de terra de Bering, que liga a Sibéria à América do Norte, onde ocorrem como fósseis (mamutes) no Cenozóico superior. Os Camelidae originaram-se na América do Norte no Eoceno e no Pleistoceno já haviam se dispersado para a Eurásia através da ponte de Bering e para a América do Sul através do istmo centro-americano; desde então, extinguiram-se em todos os lugares com exceção da Ásia, norte da África e América do Sul.

INDICAÇÕES UTILIZADAS NA BIOGEOGRAFIA HISTÓRICA: PALEONTOLOGIA

A melhor indicação para explicar a distribuição de um grupo é, de longe, um bom registro fossilífero. Frequentemente, é decisivo para determinar-se quando um grupo surgiu e, consequentemente, se poderia ou não ter sido fragmentado pela tectônica de placas. A distribuição antiga de um grupo muitas vezes esclarece se a distribuição atual

deve-se à dispersão ou à vicariância. Por exemplo, os Camelidae surgiram no Eoceno, muito tarde para explicar sua distribuição presente pela fragmentação da Pangea. Eram extremamente diversificados na América do Norte e a ela restritos durante o Terciário; apesar da América do Norte estar ligada à Eurásia pela ponte de Bering durante este período, sua ausência na Eurásia durante o Terciário indica que surgiram na América do Norte e dispersaram-se para a Eurásia apenas recentemente. De modo semelhante, não precisamos apelar para a deriva dos continentes para explicar a distribuição das antas (Tapiridae) na América tropical e na Malásia ou da árvore-da-tulipa *Liriodendron* nas regiões orientais da Ásia e da América do Norte. Encontram-se fósseis de tapirídeos na América do Norte, Europa e Ásia desde o Oligoceno até o Pleistoceno e *Liriodendron* faz parte da flora mésica que se estendia desde a Ásia oriental e por toda a América do Norte até bastante recentemente. Estas distribuições vicariantes representam os relictos (remanescentes) de grupos com larga distribuição passada.

Em contraste, o registro fossilífero de muitos grupos mais velhos indicam que a tectônica de placas pode explicar sua distribuição atual. Em particular, a fragmentação da Gondwana resultou em muitas distribuições vicariantes nos continentes meridionais. Os sapos pipídeos da América do Sul e da África são conhecidos do Cretáceo de ambos os continentes. Os marsupiais originaram-se, com certeza, na Gondwana e ficaram isolados na América do Sul e na Austrália; marsupiais fósseis do Terciário Inferior foram encontrados na Antártida, a qual ainda se ligava tanto à América do Sul como à Austrália no Cretáceo Superior. Durante o Cretáceo Superior e o Terciário Inferior, tartarugas do gênero *Podocnemis* ocorriam na América do Sul, África, Eurásia e América do Norte; sua distribuição atual na América do Sul e Madagascar é, seguramente, consequência da deriva continental seguida de ampla extinção. O registro fossilífero de muitos outros grupos com distribuição disjunta nos continentes meridionais, como os lagartos iguanídeos, as serpentes boiformes e as famílias vegetais Podocarpaceae e Proteaceae, indica serem suficientemente antigos para terem sido transportados em fragmentos da Gondwana.

INDICAÇÕES UTILIZADAS NA BIOGEOGRAFIA HISTÓRICA: SISTEMÁTICA

Na ausência de um registro adequado de fósseis, a história da distribuição atual de um grupo pode inferir-se, em muitos casos, porém nem sempre, a partir de uma análise filogenética. No passado, biogeógrafos baseavam-se em diversas linhas de dados que podem se revelar não confiáveis. Por exemplo, partindo da idéia de que quanto mais tempo um grupo habitasse um lugar, daria origem a um número maior de espécies (a hipótese da idade-e-área de Willis 1922), supunha-se comumente que a região na qual um grupo fosse mais diversificado, fosse também seu centro de origem, a partir do qual teria se dispersado para outras áreas. Este argumento, contudo, é falho, pois um grupo pode sofrer radiação adaptativa depois de colonizar uma nova região ou a distribuição presente pode ser relictual. Os lêmures, primatas primitivos, são mais diversificados em Madagascar, mas esta é uma distribuição relictual, pois os primatas lemuróides tinham ampla distribuição no Terciário Inferior.

Inferindo dispersão a partir de relações filogenéticas

Muitas vezes é possível inferir que um grupo originou-se numa área e dispersou-se para outra se uma filogenia exata do grupo foi determinada pela cladística ou por métodos

semelhantes. Se membros de diversos ramos da filogenia ocorrerem na área A e se as espécies da área B forem o grupo irmão de um dos táxons da área A, provavelmente A é a área de origem (Figura 7A). Este princípio é ilustrado pela fauna de mamíferos da América do Norte e do Sul, que evoluíram isoladas uma da outra até o Plioceno, quando a ponte de terra da América Central completou-se. Os fósseis ajudam a mostrar em que direção grupos moveram-se, mas conclusões semelhantes podem ser deduzidas das relações entre os táxons viventes.

Os grupos do norte que entraram na América do Sul incluem coelhos, esquilos, roedores cricetídeos, ursos, mustelídeos (furões e cangambás), gatos e veados. Cada um desses grupos, na América do Norte e na Eurásia, estão representados por muitos gêneros, indicando uma longa história de radiação adaptativa. Em contraste, as espécies da América do Sul são, em quase todos os casos, muito próximas de formas norte-americanas. Por

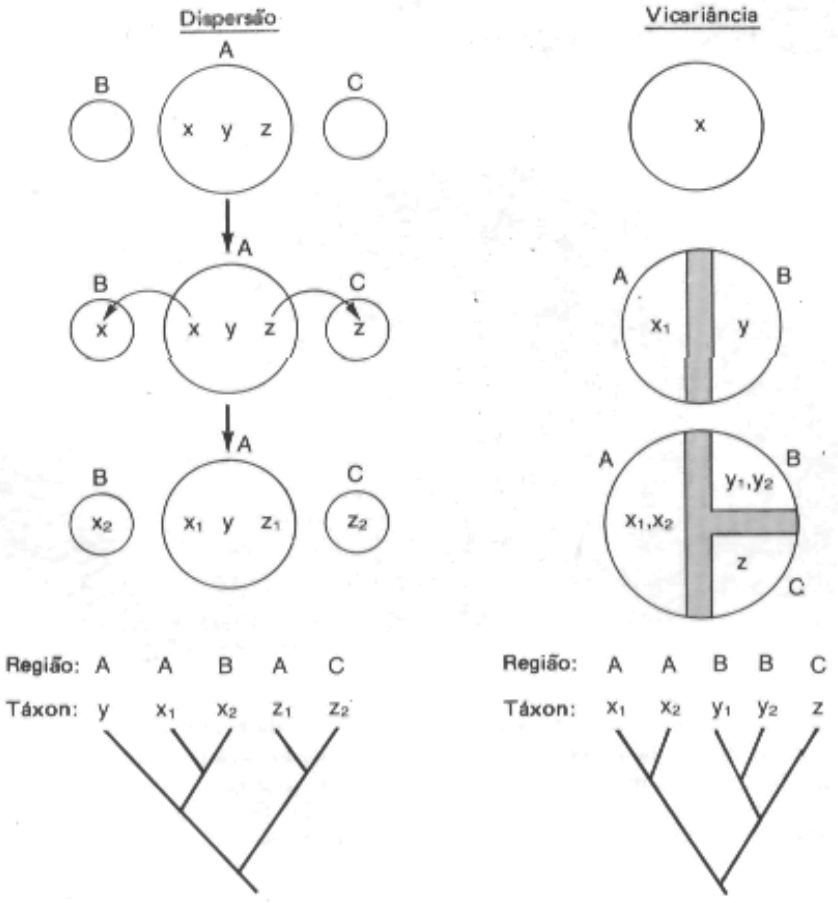


FIGURA 7
Relações cladísticas como indicadoras da história biogeográfica. (À esquerda) Se alguns membros de um táxon dispersaram-se recentemente de uma área-fonte A para as áreas B e C, provavelmente serão afins cladisticamente de algumas espécies da área A (cladograma abaixo, à esquerda). (À direita) A história vicariante de separações sucessivas de faunas provavelmente resultarão em relações cladísticas entre os táxons que são um paralelo da ordem na qual as áreas se separaram.

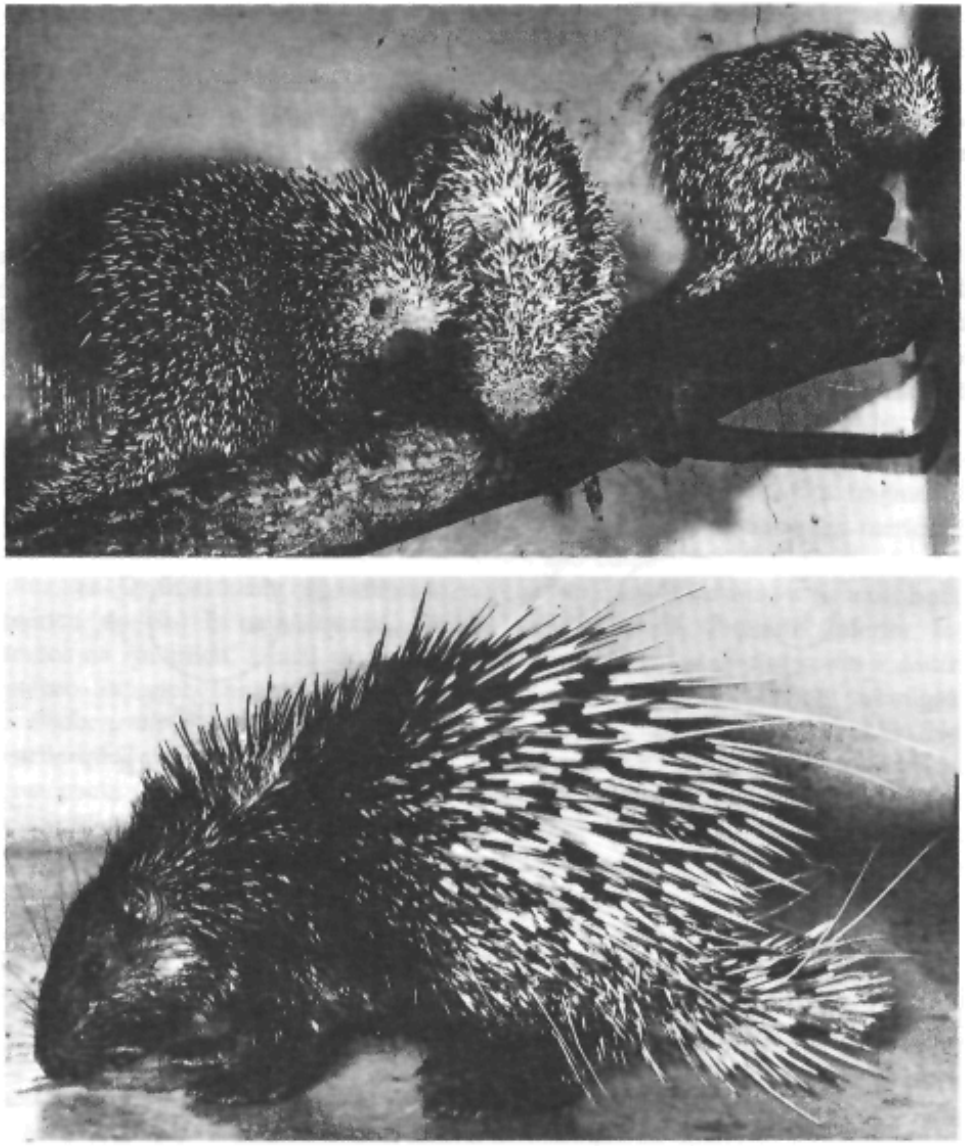


FIGURA 8
Um problema de zoogeografia e sistemática. Porcos-espinhos americanos (por exemplo, a espécie neotropical de cauda preênsil *Coendou prehensilis*, mostrada acima) e porcos-espinhos do Velho Mundo (por exemplo, o porco-espinho malaio *Hystrix brachyurum*, foto de baixo) podem não ser afins e ser semelhantes por convergência. Se realmente pertencerem a um grupo monofilético, a explicação de sua distribuição torna-se difícil. (De Walker 1975)

exemplo, os coelhos da América do Sul são do mesmo gênero (*Sylvilagus*) que espécies norte-americanas e um dos felinos sulamericanos (a onça-parda, *Felis concolor*) pertence à mesma espécie que a forma norte-americana. É claro que entrou na América do Sul bem recentemente. Os procionídeos (quatis e afins) e os roedores cricetídeos, por outro lado, já estão na América do Sul há mais tempo, pois possuem gêneros neotropicais endêmicos. A maioria dos autores acredita que eles entraram na América do Sul no

Mioceno, dispersando-se através da cadeia de ilhas centro-americana (Simpson 1980, Reig 1981). Os macacos platirrinos, como os micos e os roedores caviomorfos, como as cobaias, em contraste, são grupos sul-americanos endêmicos que, obviamente, têm-se diversificado na América do Sul por um longo tempo. Não está claro se vieram da América do Norte no início do Terciário ou se, pela deriva continental, separaram-se da África, onde atualmente existem formas distantemente relacionadas (Figura 8).

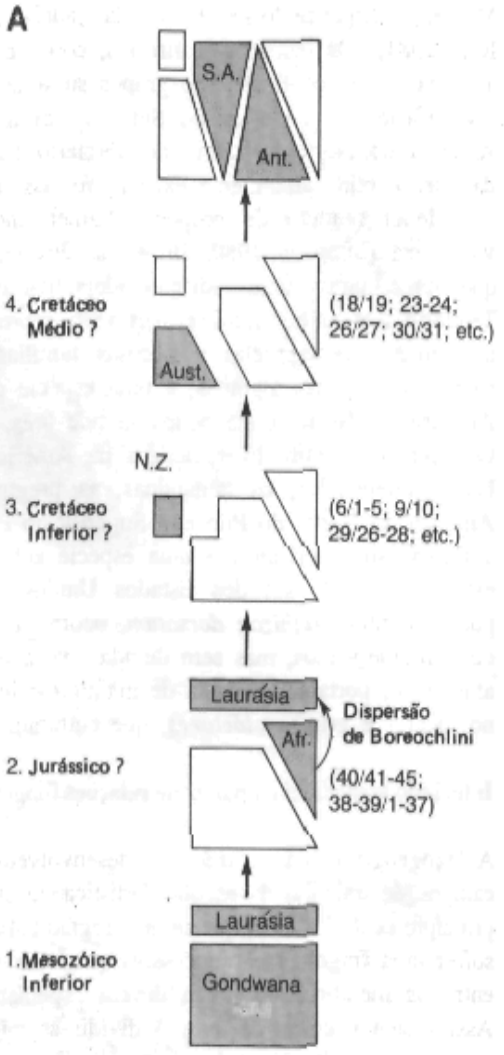
Menor número de grupos sul-americanos invadiu a América do Norte do que vice-versa (Simpson 1980, Brown e Gibson 1983). Dos muitos grupos de mamíferos que apresentaram uma radiação adaptativa espetacular na América do Sul durante o Terciário, apenas três famílias têm agora representantes na América do Norte e são todos imigrantes recentes. Das numerosas famílias terciárias de marsupiais sul-americanos, sobrevivem apenas algumas, e uma espécie de gambá (*Didelphis virginiana*) invadiu a América do Norte, onde ocupa grande área, e ainda está se deslocando para o norte. Os edentados eram diversificados na América do Sul; sobrevivem apenas três grupos bem diferenciados, os tamanduás, as preguiças arborícolas e os tatus. Existiram na América do Norte, do Plioceno Superior ao Pleistoceno, preguiças terrestres relacionadas a formas sul-americanas e uma espécie sul-americana de tatu (*Dasypus novemcinctus*) extende-se até o sul dos Estados Unidos. Apenas um dos roedores caviomorfos, o porco-espinho *Erethizon dorsatum*, ocorre na América do Norte; é de gênero diferente dos sul-americanos, mas sem dúvida teve ancestrais sul-americanos. Em cada continente americano, portanto, a fauna de mamíferos inclui grupos *autóctones* - os que evoluíram no local - e grupos *alóctones*, que entraram por dispersão.

Inferindo vicariância a partir de relações filogenéticas

A "biogeografia da vicariância" desenvolveu-se recentemente como um dos principais campos de trabalho da escola cladística de sistemática (Nelson e Platnick 1981). É seu princípio central a idéia que se uma região habitada por um táxon que a ocupa amplamente sofrer uma fragmentação sucessiva em áreas habitáveis separadas, as relações cladísticas entre os membros do táxon devem espelhar a história da fragmentação (Figura 7B). Assim, se um corpo de terra A dividiu-se, digamos, por tectônica de placas nas regiões A' e B e se B divide-se depois nas regiões B' e C, os táxons que ocupam B' e C teriam relativamente pouco tempo para divergir e, portanto, seriam cladisticamente mais próximos entre si do que os encontrados em A'. Desse modo, os táxons das regiões B' e C são grupos irmãos que são, juntos, por sua vez, o grupo irmão dos táxons de A'.

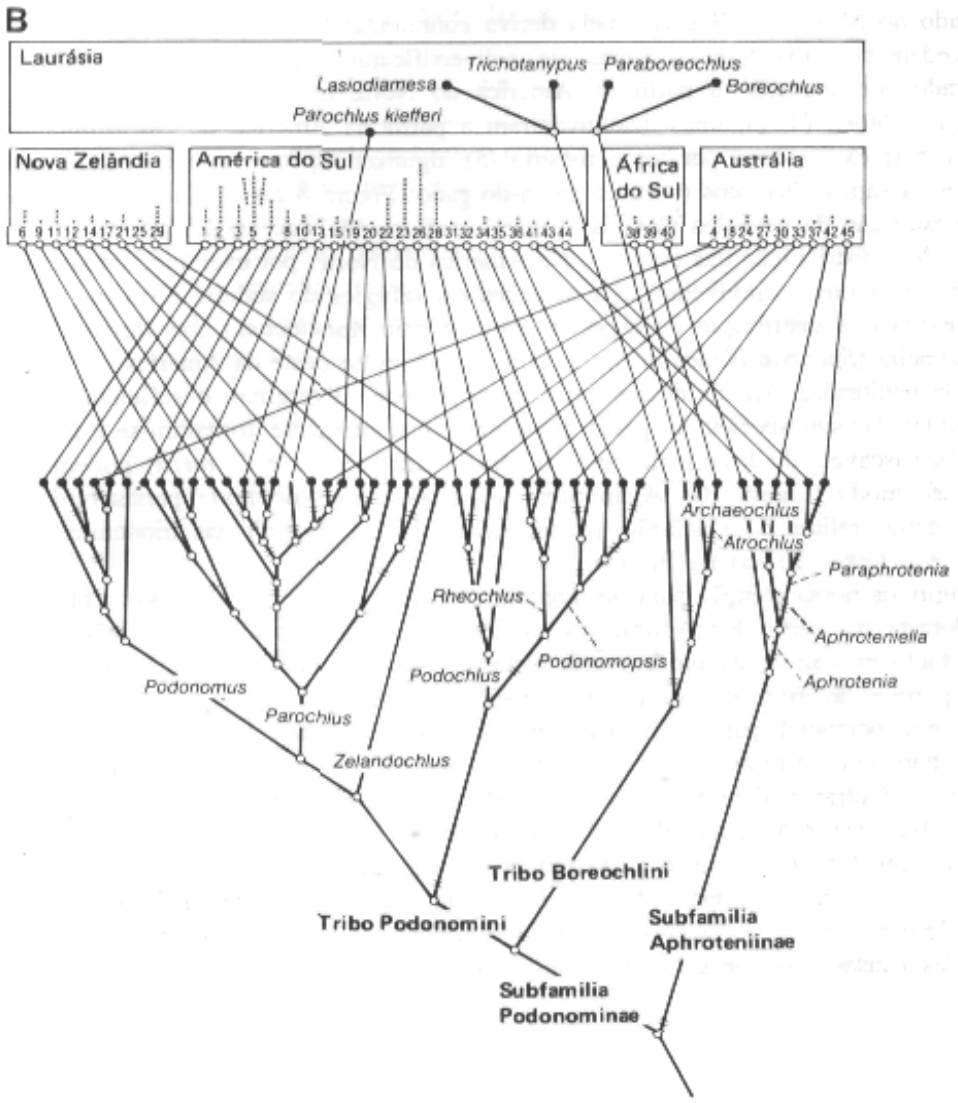
Em uma das primeiras aplicações desses princípios, Brundin (1965) inferiu a filogenia dos gêneros de diversas subfamílias de dípteros quironomídeos, mosquitos cujas larvas vivem principalmente em córregos de montanhas das zonas temperadas norte e sul (Figura 9). Em duas subfamílias, as bifurcações mais antigas da filogenia separam grupos que vivem um na zona temperada norte e outro na sul. Os grupos irmãos de quironomídeos sul-africanos ocorrem ou na zona temperada norte ou na Austrália e América do Sul. Os grupos irmãos dos quironomídeos da Nova Zelândia não se restringem à Austrália, mas ocorrem tanto aí como na América do Sul ou apenas na América do Sul. A América do Sul e a Austrália compartilham numerosos gêneros; os parentes mais próximos de nove gêneros australianos são sul-americanos. Brundin concluiu que a separação de formas boreais e austrais ocorreu no início do Mesozóico; seguiu-se o isolamento precoce da África, no Cretáceo Inferior, do resto da Gondwana. Em seguida, a Nova Zelândia

FIGURA 9
Biogeografia de vicariância de dípteros quironomídeos das subfamílias Podonominae e Aphroteniinae, como interpretada por Brundin a partir da análise cladística. (A) A história sugerida da separação (por deriva continental) das regiões habitadas pelos quironomídeos, baseada na distribuição de grupos irmãos na filogenia ilustrada em (B). Em (A), as épocas de separação das massas de terra são sugeridas por informações geológicas. À direita de cada figura estão listados conjuntos de grupos irmãos que indicam cada evento vicariante; por exemplo, o grupo irmão do táxon 40 (na África do Sul) é o conjunto dos grupos de espécies 41 a 45, encontrados na América do Sul e Austrália. Isto implica na separação da África da Gondwana antes da América do Sul e Austrália terem-se separado. Em (B), cada táxon no topo do cladograma é um grupo de espécies, numerado dentro de um retângulo que indica a distribuição geográfica. Os pontos sobre os números indicam o número de espécies de cada grupo de espécies. (B de Brundin 1965)



separou-se do complexo formado pela Austrália, Antártida e América do Sul. Finalmente, a Austrália e depois a América do Sul separaram-se da Antártida. Dados geológicos apoiam a sequência de eventos inferida a partir da filogenia dos quironomídeos.

Na ausência de informações filogenéticas detalhadas, alguns autores propuseram eventos vicariantes baseados nos padrões congruentes de distribuições disjuntas de muitos táxons não aparentados, como o padrão África-Austrália-América do Sul compartilhado por muitos grupos. Os biogeógrafos da vicariância argumentam que um traçado generalizado, isto é, uma distribuição mais ou menos congruente de muitos táxons, só pode ser produzido por vicariância. Afirmam que apenas a dispersão não levaria a tal congruência, porque eventos raros de dispersão a longa distância em táxons com capacidades muito diferentes de dispersão dificilmente resultariam num padrão correlacionado. Outros biogeógrafos, contudo, argumentam que quando a dispersão ocorre



aditivamente entre massas de terra contíguas, como a invasão da América Central por organismos da América do Norte e do Sul depois da formação do Ístmo do Panamá, também pode resultar em distribuições congruentes (Savage 1982).

A HISTÓRIA E A COMPOSIÇÃO DE BIOTAS REGIONAIS

Como as discussões precedentes devem ter deixado claro, a composição taxonômica da biota de qualquer região é influenciada tanto pela história antiga como pela mais recente. A América do Sul, por exemplo, possui (1) alguns elementos que são os remanescentes da biota da Gondwana do Mesozóico Inferior e são compartilhados por outros continentes do hemisfério sul (p.ex., peixes dipnóicos, sapos pipídeos e muitas famílias de plantas e insetos); (2) grupos autóctones que surgiram e se diversificaram na região depois dela

ter-se isolado no Mesozóico Superior pela deriva continental (p.ex., aves formicariídeas, mamíferos edentados); (3) algumas formas que se diversificaram depois de seus progenitores terem entrado por dispersão a partir da América do Norte no Terciário Médio (p.ex., roedores cricetídeos); (4) algumas que invadiram a partir da América do Norte durante o Quaternário (p.ex., a onça parda); e mesmo (5) algumas espécies que chegaram por dispersão nos tempos históricos (p.ex., a garça-do-gado; Figura 8 do Capítulo 12). Além do mais, a sucessão de períodos glaciais e interglaciais no Pleistoceno deixou sua marca na diversidade e distribuição das espécies. Na América do Norte, por exemplo, acredita-se que numerosos táxons sobreviveram às glaciações em refúgios do sudeste e do sudoeste. Isto pode explicar a distribuição de espécies como o gaio *Aphelocoma coerulescens* e a coruja-buraqueira (*Speotyto cunicularia*), encontradas agora no oeste da América do Norte e na Flórida peninsular. Alguns desses pares de populações divergiram o suficiente para serem consideradas subespécies, ao passo que outras, aparentemente, tornaram-se espécies distintas. As cascavéis do leste e do oeste (*Crotalus adamanteus e C. atrox*) podem ter surgido desse modo (Figura 10). Além disso, algumas formas do norte persistiram no sul, talvez como relitos da glaciação; assim, existem faias (*Fagus*) nas montanhas da Guatemala e o teixo (*Taxus*) na Flórida.

Se dirigirmos nossa atenção para um conjunto local de espécies, tais como as plantas de uma floresta da Serra dos Adirondack ou as aves de Cuba, surgem questões que pertencem tanto ao campo da biogeografia histórica como da ecologia. Temos interesse em saber porque determinadas espécies ocorrem na localidade e outras não. Alguns candidatos em potencial para a inclusão na comunidade estão ausentes por razões históricas: não conseguiram dispersar-se até a região ou existiam lá antes, mas extinguiram-se. Outras podem ter acesso à localidade, porém não ocorrem porque não estão adaptadas a aspectos físicos do ambiente ou são excluídas por predadores, parasitas ou espécies competidoras, ou ainda pela ausência de espécias das quais dependem. Estas razões ecológicas para a composição de espécies de comunidades são mais a área de estudos ecológicos do que evolutivos. Contudo, é tarefa do biogeógrafo distinguir causas históricas das causas ecológicas das distribuições.

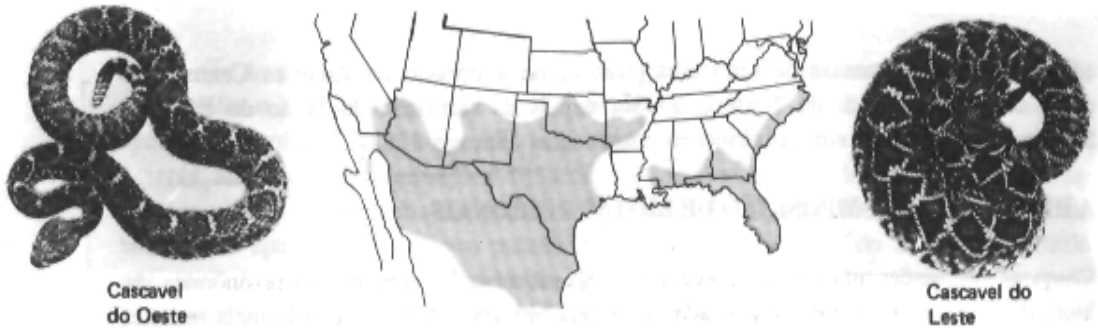


FIGURA 10
A cascavel do oeste e a do leste da América do Norte, *Crotalus atrox* e *C. adamanteus*, espécies muito próximas entre si, que se diferenciaram em refúgios do sudoeste e do sudeste durante o Pleistoceno. (Fotografias de Klauber 1972; mapa segundo Conant 1958)

ESTÃO AS COMUNIDADES EM EQUILÍBRIO?

Muitos ecólogos aceitam a idéia de que, sob determinado conjunto de condições físicas como temperatura e precipitação pluvial, haveria um limite superior para o número de espécies que podem coexistir e formar uma comunidade estável. À medida que o clima se modifica ao longo do tempo geológico, modificar-se-ia também o equilíbrio teórico da diversidade de espécies, mas com um atraso no tempo, pois os processos que reestabelecem o equilíbrio demandam tempo. Esses processos incluiriam a imigração, a partir de hábitats semelhantes, de espécies adaptadas às novas condições; a extinção de espécies devido a interações com o ambiente físico ou com outras espécies; e o ajustamento evolutivo das espécies às novas condições físicas e biológicas. Devemos perguntar se há realmente um máximo teórico para o número de espécies coexistentes e se as comunidades atuais encontram-se com esse máximo.

Essas questões são o assunto de vasta literatura ecológica (p.ex., Brown 1981, Brown e Gibson 1983, Pianka 1983, para revisões). Uma linha de indicações de que as comunidades se aproximam de uma estrutura previsível de equilíbrio é que o número de espécies (p.ex., de aves ou plantas) apresenta com frequência forte correlação com a área, seja de ilhas pertencentes a um arquipélago, seja de regiões de um continente (Capítulo 2). O número de espécies S relaciona-se com a área A pela expressão $S = cA^z$, onde c e z dependem do táxon e região específicos em consideração. O fato de S ser previsível implica que as taxas de imigração e/ou extinção não variam aleatoriamente e que a imigração de espécies não cresce sem limites. O equilíbrio predito por essa teoria da biogeografia insular é simplesmente consequência das suposições de que o número de espécies imigrantes declinará e o de extinções aumentará em proporção com o número de espécies da localidade; acredita-se que as taxas de extinção sejam mais altas em áreas pequenas simplesmente porque a probabilidade de extinção depende do tamanho da população. Portanto, a relação da diversidade de espécies com a área não depende, então, da suposição de que as interações interespecíficas como competição ou predação fixem um limite superior ao número de espécies coexistentes. De acordo com a teoria da biogeografia insular, o número de equilíbrio de espécies aumentaria se a taxa de imigração aumentasse ou a de extinção declinasse em consequência de mudanças no ambiente físico. Esta teoria, portanto, prevê um equilíbrio não interativo de espécies (Wilson 1969).

As interações entre as espécies podem provocar extinções, produzindo um "equilíbrio seletivo de espécies" (Wilson 1969), uma associação estável de espécies. Uma indicação de que essa seleção existe é que espécies próximas (de aves, por exemplo) apresentam, algumas vezes, distribuições complementares, sugerindo que a exclusão competitiva limita o número de espécies coexistentes (p.ex., Diamond 1975). Há, contudo, grande controvérsia a respeito de como determinar se a frequência dessas dessas distribuições complementares é maior do que se as espécies estivessem, umas em relação às outras, distribuídas ao acaso (Connor e Simberloff 1984, Gilpin e Diamond 1984). As distribuições de algumas espécies são influenciadas, sem dúvida, por interações com outras espécies, inclusive competidoras, mas a incidência desses efeitos é difícil de ser quantificada. As observações de paleontólogos de que tanto a diversidade local de espécies quanto a global parecem ter longos períodos estáveis durante os tempos geológicos (Capítulo 12) e de que a taxa de diversificação de um grupo correlaciona-se frequentemente com a extinção prévia de outras espécies também implica que a diversidade atinja um equilíbrio.

Wilson (1969) sugeriu que o equilíbrio seletivo estabelecido pelas interações interespecíficas pode caminhar lentamente ao longo do tempo evolutivo para um "equilíbrio evolutivo das espécies". A diversidade poderia aumentar pelo processo de especiação ou por uma melhor adaptação ao ambiente físico e biológico que diminuísse a taxa de extinção. Casos como o dos fringilídeos das Ilhas Galápagos indicam que a especiação pode aumentar a diversidade: cada uma das ilhas maiores do arquipélago possui diversas espécies que, acredita-se, tornaram-se simpátricas depois de terem sofrido divergência em ilhas distintas. Em contraste, a Ilha de Cocos fica isolada do arquipélago e possui apenas uma espécie de fringilídeo (Capítulo 8). Existem menos indicações de que a adaptação local patrocine a diversidade pela redução das taxas de extinção e pode-se esperar que a coevolução de espécies muitas vezes cause extinção ao invés de coexistência (Capítulo 16).

Por diversos motivos, a maioria das comunidades, provavelmente, está aberta para receber mais espécies do que as que possuem atualmente. Em primeiro lugar, alguns organismos, como os insetos herbívoros (Lawton e Strong 1981), podem sofrer pequena competição, de modo que este fator, pelo menos, talvez não limite o número de espécies coexistentes. Em segundo lugar, as "espécies que faltam" podem ainda estar se expandindo a partir dos refúgios do Pleistoceno. A evidência contra esta hipótese é que a maioria das espécies, mesmo aquelas de capacidade de dispersão aparentemente limitada, parece ser capaz de expandir sua área por largos espaços de hábitat favorável com surpreendente rapidez. Assim, o rato-almiscarado (*Ondatra zibethica*), norte-americano, introduzido na Checoslovaquia em 1905, espalhou-se até os confins orientais da Sibéria e espécies como a salamandra-de-dorso-vermelho (*Plethodon cinereus*) recolonizaram amplos espaços de terreno antes sujeitos a glaciação. Por outro lado, os limites da distribuição de algumas espécies parecem refletir a história. A maioria das espécies de peixes dulcícolas da América do Norte e do Sul não ocorrem nos rios da América Central que têm, comparativamente, poucas espécies de peixes. Algumas espécies de besouros de brejos - espécies que voam muito pouco e que se dispersam lentamente - atingem seu limite norte ao longo do limite mais meridional da Glaciação Wisconsin, apesar de hábitats aparentemente adequados existirem logo ao norte desse limite (Richle 1966). Muitos topos de montanhas do oeste da América do Norte têm menor número de espécies de mamíferos do que "deveriam", ao que parece por não terem sido recolonizadas depois de extinção local (Brown 1971).

Em terceiro lugar, as comunidades atuais podem ter a maioria das espécies que podem coexistir, mas novas formas poderiam evoluir que conseguissem utilizar recursos de maneira a não excluir quaisquer das espécies pré-existentes. Por exemplo, as espécies de árvores de uma floresta decídua variam muito no que se refere ao número de espécies de largartas que delas se alimentam (Futuyma e Gould 1979). Poderíamos imaginar, por exemplo, lagartas que se alimentam dos carvalhos dando origem a novas espécies que se alimentassem das plantas menos exploradas. Obviamente, a evolução, no passsado, de grandes novos táxons como as abelhas e as aves, deve ter preenchido muitas lacunas na economia da natureza. Como enfatizei no Capítulo 12, contudo, pode passar um tempo muito longo até que surja um táxon grande, como os citados, que preencha o vácuo ecológico.

Padrões de convergência sugerem que em alguns casos certas "guildas" de organismos - aquelas que usam determinado recurso - evoluíram num equilíbrio aproximado. A guilda de aves que se alimenta de néctar, por exemplo, é representada, no Novo Mundo,

pelos beija-flores (Trochilidae) e pelos cerebídeos, nos trópicos da África e da Ásia, pelos nectariniídeos, na Austrália, pelos melifagídeos, e nas Ilhas Hawaii, pelos drepanidídeos; todas assemelham-se, por convergência, no bico longo e fino que lhes permite sondar profundamente as flores. Diferentes desertos norte-americanos possuem associações semelhantes de roedores comedores de sementes, com nichos correspondentes preenchidos por espécies que não são necessariamente proximamente aparentadas (Figura 11 do Capítulo 2). Algumas comunidades chegaram repetidamente a estruturas semelhantes ao longo do tempo evolutivo; por exemplo, comunidades de bivalves do Siluriano aparentemente repartiam o hábitat bêntico de maneira surpreendentemente semelhante à da fauna moderna de bivalves, não aparentada, do Massachusetts (Levinton e Bambach 1975). Apesar de grupos particulares de organismos poderem convergir, tem sido difícil demonstrar que biotas não relacionadas tenham, em sua totalidade, atingido semelhança de diversidade e estrutura (Orians e Paine 1983).

Apesar das indicações de que as comunidades possam aproximar-se de um equilíbrio, poucos ecólogos defenderiam a idéia de que qualquer comunidade esteja saturada de espécies. Por isso, é intrigante o fato de que, das numerosas espécies que o homem transportou de um lado do mundo para o outro, poucas estabeleceram-se, exceto em ambientes altamente perturbados. Por exemplo, numerosas plantas da Eurásia florescem ao longo das estradas da América do Norte, porém muito poucas são encontradas em florestas ou pradarias maduras. Para explicar porque espécies introduzidas não conseguem invadir comunidades maduras, podemos supor que não estejam bem adaptadas ao novo clima, mas o sucesso de espécies "invasoras" mostra que isso nem sempre é verdade. Uma espécie introduzida pode ser suscetível aos competidores ou predadores locais mas, *a priori*, parece ser igualmente razoável esperar-se que as espécies nativas estejam parcamente adaptadas a uma recém-chegada. Foi sugerido, assim, que as comunidades de espécies coevoluíram de modo a preencher os nichos disponíveis e, por isso, excluiriam espécies invasoras por interações difusas (veja Brown e Gibson 1983). Contudo, um problema com essa interpretação é que a maioria das espécies de uma comunidade local apresenta distribuições geográficas bastante independentes e suas áreas modificaram-se independentemente com as mudanças climáticas (Davis 1976). As comunidades, então, não são entidades cerradamente integradas e não se pode esperar de seus membros que tenham desenvolvido adaptações tão precisas umas com as outras de sorte a criar um "tecido de comunidade sem costuras" (Futuyma 1986). A questão de como espécies invadem novas áreas e organizam-se em comunidades está ainda muito longe de ter solução satisfatória.

VARIAÇÕES REGIONAIS NA DIVERSIDADE DE ESPÉCIES

As complexas interrelações entre os fatores históricos e ecológicos entram em foco quando se procura explicar as diferenças na diversidade de espécies nas diferentes partes do mundo. Como um exemplo relevante deste problema, podemos tomar os gradientes latitudinais de diversidade de espécies. Alguns táxons, como as batuíras, os patos, os mosquitos quironomídeos e as vespas icneumonídeas, atingem sua maior diversidade, sem dúvida, nas regiões boreais ou temperadas. A maioria dos táxons superiores, porém, é muito mais diversa nos trópicos do que nas latitudes mais altas. Uma estação de

pesquisas de 1460 ha na floresta pluvial de planície da Costa Rica tem pelo menos 1500 espécies de plantas vasculares, inclusive 440 espécies de árvores; apenas 150 espécies de árvores ocorrem no Parque Nacional de Great Smoky Mountains, muito maior, situado no sul dos Montes Apalaches. Quase todos os grupos maiores de animais, tanto no ambiente terrestre como no marinho, são igualmente mais diversos nos trópicos.

Os ecólogos adiantaram numerosas explicações para esse gradiente (revistas por Pianka 1983), a maioria delas baseada na suposição de que a diversidade estaria próxima do equilíbrio na maioria das regiões. Foi proposto, por exemplo, que no ambiente tropical, supostamente mais constante, os nichos ecológicos das espécies competidoras poderiam ser mais estreitos, de maneira a haver uma divisão mais fina dos recursos do que nos climas mais flutuantes das latitudes mais altas; os climas tropicais, contudo, parecem ser tão variáveis (quanto às chuvas) como os outros. Há algum apoio para a idéia de que mais espécies consigam manter tamanhos populacionais mínimos viáveis em regiões de alta produtividade primária, em contraste com as de baixa produtividade (Brown 1975). A causa próxima da alta diversidade de alguns grupos animais, como os insetos e as aves, pode bem ser a maior variedade de plantas das quais se alimentam ou nas quais buscam alimento; neste caso, o problema transfere-se para a explicação da diversidade das plantas.

A alternativa para as explicações ecológicas pode ser histórica; uma possibilidade é a de que as latitudes mais altas são mais pobres em espécies porque não se recuperaram do Pleistoceno. Contra este ponto de vista podemos argumentar (Brown e Gibson 1983) que as espécies da zona temperada poderiam ter sobrevivido ao Pleistoceno em refúgios, tal como o fizeram as espécies tropicais, que o clima dos trópicos não foi de maneira nenhuma constante durante o Pleistoceno e que, afinal de contas, nem tantas espécies assim extinguiram-se durante o Pleistoceno.

Contudo, as glaciações do Pleistoceno não são o único evento histórico importante. A atual estratificação latitudinal marcada de temperatura desenvolveu-se apenas a partir do Oligoceno Superior; até então, a maior parte do mundo tinha biotas tropicais ou subtropicais. É bem possível que mesmo 30 milhões de anos não tenham sido suficientes para que muitos grupos adaptados ao calor desenvolvessem as adaptações necessárias para sobreviver às temperaturas de congelamento e às mudanças sazonais associadas. As plantas devem se tornar decíduas ou resistentes ao frio; as aves insetívoras devem migrar ou mudar os hábitos alimentares, procurando insetos ocultos em hibernação ou sementes; às aves frugívoras ou nectarívoras pouca opção restaria a não ser migrar. É possível, então, que alguns ambientes - muito frios ou muito secos, por exemplo - sejam simplesmente tão adversos que não possam ser invadidos a não ser por linhagens que adquiram um conjunto complexo de adaptações e que essas mudanças evolutivas ocorram raramente. Grupos que atingiram tais adaptações são bem diversos; há na zona temperada, por exemplo, muitas espécies de tentilhões granívoros resistentes ao inverno e de morcegos insetívoros que hibernam. Como exemplo comparável, a vida nas praias arenosas exige adaptações morfológicas especiais que poucos grupos de macroinvertebrados chegaram a adquirir e o fizeram bem recentemente (Stanley 1979). Pode-se supor que, dando-se o tempo necessário, a maioria dos grupos tropicais poderia originar linhagens que seriam capazes de invadir as latitudes mais altas e iniciar radiações de espécies adaptadas ao frio, de tal forma que a diversidade de espécies nessas latitudes chegasse, um dia, a igualar à dos trópicos. O difícil é imaginar um teste para essa hipótese.

AS ORIGENS DOS GRUPOS DOMINANTES

Há muito os biogeógrafos têm cogitado se há maior probabilidade dos táxons "dominantes" - aqueles de ampla distribuição geográfica e ricos em espécies - surgirem em determinados hábitats ou regiões geográficas e não em outras. Conceberam a idéia de que algumas condições poderiam favorecer o desenvolvimento de superioridade competitiva, permitindo a esses grupos invadirem novas comunidades e deslocarem os residentes. Matthew (1915), por exemplo, afirmava que os grupos dominantes de mamíferos tinham se originado na zona temperada e daí se dispersado. Darlington (1957), em contraste, mantinha que quase todos os grupos maiores de vertebrados tinham se dispersado a partir dos trópicos do Velho Mundo, onde tinham adquirido superiorioridade competitiva no cadinho das intensas interações com uma biota altamente diversificada. Stebbins (1974), cogitando sobre a grande diversidade da flora tropical, ponderava se os trópicos eram o "berço" no qual novos grupos maiores de plantas evoluíram em consequência das interações interespecíficas, ou eram um "museu" de sobreviventes de grupos que se tinham originado em outros lugares. Ele optou pelo museu.

Muito desta controvérsia esvazia-se diante de informações recentes. A maior parte do mundo tinha clima tropical ou subtropical durante a maior parte do Fanerozóico e muitos dos grupos principais distribuíam-se tão amplamente por vastas massas de terra, desde então fragmentadas pela tectônica de placas, que dificilmente pode-se dizer que tenham tido um centro de origem. É improvável que qualquer região geográfica particular seja um local especial de origem de grupos dominantes e, na verdade, tal noção recebe pouco apoio do registro fossilífero. A possibilidade de que algumas circunstâncias ecológicas favoreçam a evolução de superioridade competitiva permanece, contudo, de pé. Por exemplo, inumeráveis espécies continentais estabeleceram-se em ilhas e muitas vezes causaram a extinção de espécies endêmicas; o inverso, se ocorreu, o foi muito raramente.

Isso poderia significar que espécies que sobreviveram à competição em comunidades diversificadas possam ser superiores competitivamente àquelas de comunidades menos diversificadas. Até agora, o único teste quantitativo desta hipótese parece ser a análise de Wilson (1965) sobre o intercâmbio de espécies de formigas entre ilhas da Melanésia. Mais espécies invadiram ilhas pequenas a partir de ilhas grandes do que o inverso; Wilson, porém, não pôde rejeitar a hipótese de que isso apenas refletia o maior número de colonizadores em potencial nas ilhas grandes. Mais análises são necessárias para avaliar cabalmente aquela hipótese.

A possibilidade de que competidores superiores surjam em ambientes instáveis - os quais tipicamente têm diversidade específica baixa antes que alta - é levantada pelo CICLO DOS TÁXONS, descrito por Wilson (1961) para as formigas da Melanésia e que parece ser também válido para aves insulares (Greenslade 1968, Ricklefs e Cox 1972). De acordo com Wilson, as ilhas são colonizadas por espécies ecologicamente generalizadas, adaptadas a hábitats ecologicamente marginais (formações secundárias, por exemplo). Encontrando pequena resistência de uma fauna nativa pobre em espécies, invadem a floresta primária e evoluem até espécies ecologicamente especializadas. Estas não têm tendência a colonizar outras ilhas, mas podem finalmente extinguir-se e ser substituídas por novas espécies colonizadoras que repetem o ciclo (Figura 11). Não há, contudo, indicações diretas de que as extinções sejam causadas por competição direta com as invasoras; resta determinar se estas são realmente superiores competitivamente.

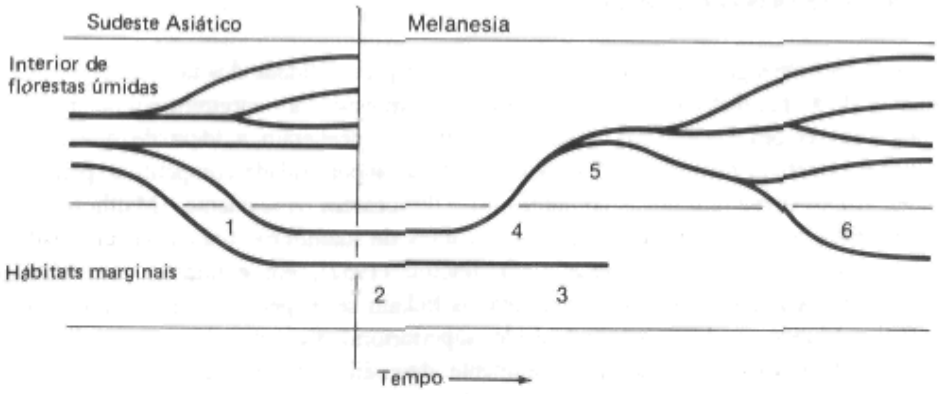


FIGURA 11
O ciclo dos táxons em formigas da Melanésia, segundo Wilson. No sudeste da Ásia, algumas espécies adaptam-se a habitats marginais (1) e então invadem habitats semelhantes em ilhas da Melanésia (2), onde se extinguem (3) ou dão origem a espécies que se adaptam à floresta pluvial (4), onde podem diversificar-se (5). Algumas dessas espécies podem novamente adaptar-se a habitats marginais (6) e colonizar outras ilhas. (De Wilson 1959)

O registro dos fósseis de invertebrados bênticos marinhos indica que as taxas de aparecimento e de extinção - taxas de reposição - foram maiores em latitudes tropicais do que nas temperadas e em hábitats de mar aberto, supostamente mais estáveis, do que nos costeiros, fisicamente menos estáveis. Por exemplo, gêneros de braquiópodos e foraminíferos endêmicos em águas tropicais são mais numerosos e mais recentes do que gêneros cosmopolitas, os quais foram menos suscetíveis à extinção, mas tiveram também menor taxa de aparecimento (Figura 12; Stehli *et al.* 1969). Este padrão não apoia a hipótese de que os grupos dominantes surjam em áreas de grande diversidade de espécies, onde passaram pela prova contra competidores e predadores diversificados. Invasores

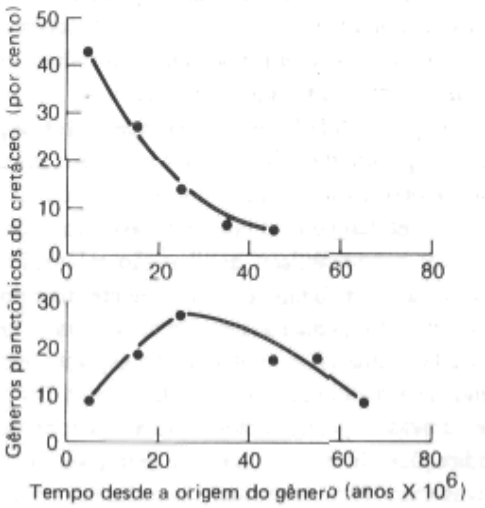


FIGURA 12
Idade dos gêneros de foraminíferos do Cretáceo em baixas latitudes (0°-50°, em cima) e altas latitudes (acima de 50°, em baixo). A fauna diversificada das baixas latitudes continha muito mais gêneros "novos", o que sugere taxas mais altas de aparecimento de táxons nos trópicos ou perto deles. (De Stehli *et al.* 1969)

bem sucedidos, portanto, poderiam ter vindo de comunidades costeiras instáveis ou de alta latitude, menos ricas em espécies. Dados paleontológicos recentes (Jablonski *et al.* 1983) revelam um padrão reminiscente do ciclo dos táxons, de Wilson: tanto no Cambriano-Ordoviciano como no Cretáceo superior, desenvolveu-se uma sucessão de novos tipos de comunidade, formados por táxons superiores recém-evoluídos, os quais surgiram primeiramente em hábitats costeiros e progressivamente espalharam-se às águas mais profundas, substituindo táxons mais velhos durante o processo. Ainda não foi determinado se esse padrão pode ser atribuído a taxas evolutivas mais altas nas linhagens costeiras ou a taxas mais baixas de extinção, que lhes daria mais tempo para a evolução de adaptações novas. Contudo, pelo menos neste caso, parece que as comunidades menos diversificadas de ambientes mais instáveis possam ser um berço de importantes novas formas de vida, que surgem de espécies ecologicamente generalizadas.

SUMÁRIO

A inferência filogenética e o registro dos fósseis podem ser usados para a determinação dos processos históricos responsáveis pelas distribuições geográficas dos táxons. Tanto a dispersão como a vicariância, a disjunção de populações pela tectônica de placas ou pela extinção de populações intermediárias, influenciaram a distribuição das espécies. A biota de qualquer região frequentemente tem uma história complexa de diversificação endêmica, vicariância e invasão de diferentes grupos de uma ou mais regiões e em diferentes tempos no passado. A variação geográfica na diversidade de espécies foi influenciada por todos esses processos e tem, assim, um componente histórico, mas provavelmente o é também pelos fatores ecológicos que agem no presente. Há algumas indicações de que as comunidades de ambientes instáveis possam ser o local de origem de novos táxons dominantes.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

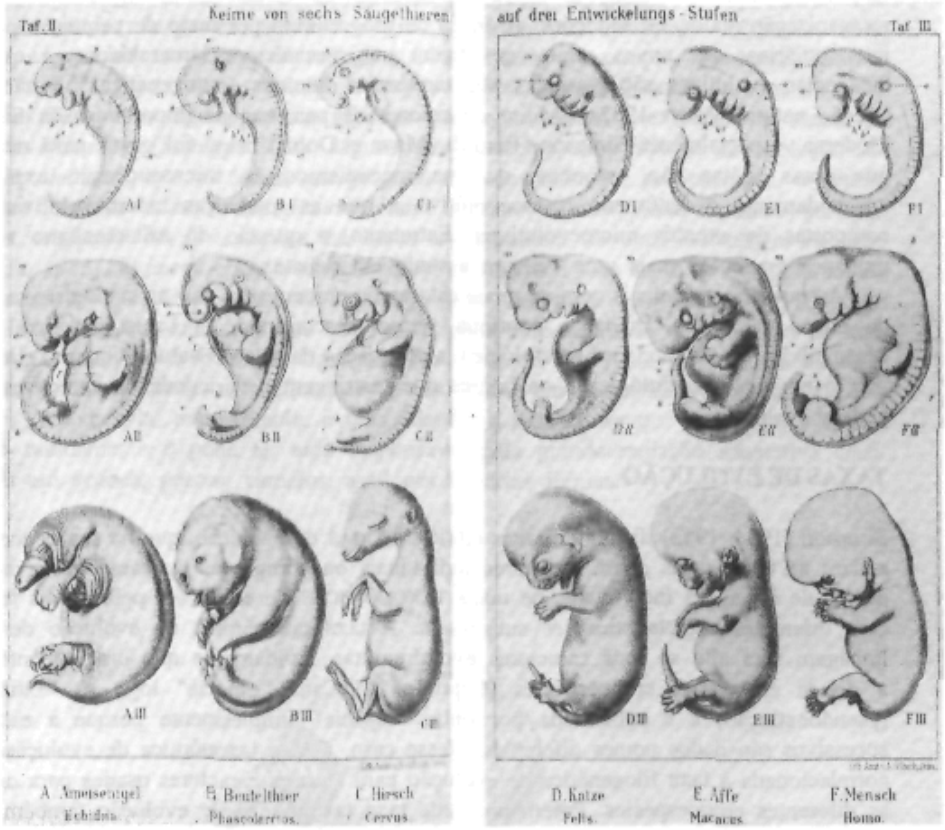
1. Por que mecanismos poderia ter surgido a distribuição anfitropical de plantas?
2. Excetuando-se aves e morcegos, quase não há vertebrados terrestres na Nova Zelândia. A fauna inclui uma rã, alguns lagartos, *Sphenodon* e diversas aves incapazes de vôo (kiwis e moas, estas recentemente extintas). Não há serpentes, peixes de água doce ou mamíferos terrestres. Explique essa situação peculiar.
3. Southwood (1961) apresentou provas de que as espécies vegetais com um registro fossilífero mais longo e com distribuição geográfica mais ampla são hospedeiras de mais espécies de insetos do que aquelas de distribuição temporal e espacial mais limitadas. Discuta as implicações desta observação para a questão de se as comunidades encontram-se em equilíbrio evolutivo ou não.
4. Em alguns casos, pode ser mostrado que uma espécie é fisiologicamente incapaz de sobreviver a temperaturas encontradas além dos limites de sua área. Essas observações provam que as regiões frias têm diversidade baixa devida às condições físicas penosas?
5. Há muitas indicações de que espécies largamente distribuídas tendem a ter densidades populacionais maiores do que as espécies geograficamente mais restritas (veja Brown 1984). Quais são as causas possíveis e as implicações dessa correlação?
6. Slobodkin e Sanders (1969), baseados nos dados de Sanders sobre a diversidade de espécies de comunidades bênticas, propuseram a "hipótese de estabilidade temporal", que afirma ser *máxima a diversidade nos ambientes mais estáveis e mais longamente persistentes*. Qual é a relação entre esta hipótese e a explicação histórica *versus* a ecológica da variação regional na diversidade de espécies?

7. Qual é a importância das observações de Darwin de que hábitats diferentes na mesma região geográfica abrigam espécies aparentadas, ao passo que hábitats semelhantes em diferentes partes do mundo tendem a ter espécies não afins?
8. Suponha que queiramos decidir se a biota de uma massa de terra como a Nova Zelândia originou-se basicamente por dispersão a partir de outra região como a Austrália ou por divergência depois da separação de massas de terra antes contíguas (vicariância). Qual a importância de elementos ausentes (p.ex., os peixes de água doce)?
9. Discuta a proposição que uma distribuição geográfica congruente de muitos táxons pode originar-se por vicariância porém não por dispersão.

REFERÊNCIA PRINCIPAL

Brown, J.H. and A.C. Gibson. 1983. *Biogeography*. Mosby, Saint Louis, Missouri. 643 págs. Um livro de texto compreensivo sobre a biogeografia, com uma cobertura excelente tanto dos aspectos históricos como ecológicos das distribuições de animais e plantas.

A Origem das Novidades Evolutivas



Capítulo Quatorze

Entre os tópicos mais desafiadores da biologia evolutiva está a evolução daquelas diferenças suficientemente grandes para distinguir táxons superiores. Por quais mecanismos estas diferenças entre famílias, ordens, classes e filos evoluíram? Poucos outros assuntos em evolução têm sido tão debatidos e difíceis de serem resolvidos.

Estamos falando do que é geralmente chamado de macroevolução ou "evolução acima do nível das espécies" (Rensch 1959). A questão se a macroevolução pressupõe processos diferentes da microevolução ou mudança genética dentro das populações ou espécies foi assunto polêmico já no início deste século e tem sido revivido recentemente, em especial por alguns paleontólogos e biólogos do desenvolvimento. A controvérsia incluía há muitas décadas as idéias de que novos caracteres emergem através de reorganização maior, ou saltações, ao invés de progredirem por meio de pequenos passos intermediários; que novos caracteres surgem por mecanismos lamarckianos; e que as tendências evolutivas são causadas por tendências internas "autogenéticas" e não por seleção natural (Mayr 1982a). Muito do esforço de personagens importantes da Síntese Moderna, especialmente Simpson, Rensch, Mayr e Dobzhansky, foi gasto para mostrar que essas idéias são errôneas: que os mecanismos da microevolução explicam adequadamente o fenômeno macroevolutivo e que as mudanças macroevolutivas são compostas de eventos microevolutivos. Entretanto, a questão do saltacionismo *versus* mudança gradual é mais uma vez um assunto em debate.

As questões principais com as quais estaremos preocupados são as taxas de evolução de novos caracteres, mudança contínua *versus* descontínua, as bases genética e de desenvolvimento da mudança morfológica, a adequação da seleção natural como explicação para a evolução morfológica e os fatores que restringem a variedade de caracteres que podem evoluir.

TAXAS DE EVOLUÇÃO

Simpson (1944, 1953) distinguiu taxas FILOGENÉTICAS de evolução, que na sua concepção seriam as taxas pelas quais caracteres individuais ou complexos de caracteres evoluem dentro de linhagens individuais, de taxas TAXONÔMICAS de evolução, pelas quais táxons com diferentes características se substituem. A taxa taxonômica de evolução de uma linhagem será alta se seus caracteres evoluírem tão rapidamente que um paleontólogo a divida em várias cronoespécies (Capítulo 8): Cada "espécie" logo se "extingue" (pseudoextinção) e é substituída por outra "espécie" simplesmente porque a estágios sucessivos são dados nomes diferentes. Nesse caso, a taxa taxonômica de evolução será correlacionada à taxa filogenética de evolução para aqueles caracteres usados para definir as diferentes cronoespécies. Porém uma alta taxa taxonômica de evolução também será calculada para grupos nos quais extinção real e substituição por formas recentemente evoluídas ocorram em alto grau. A taxa taxonômica de evolução será então inversamente proporcional à taxa de extinção e não será necessariamente correlacionada com a taxa filogenética de evolução.

Usando taxas taxonômicas, Simpsom calculou que bivalves evoluíram a uma velocidade dez vezes menor do que mamíferos da ordem Carnívora, para uma duração média de um gênero de bivalvo cerca de 78 milhões de anos, a de um gênero de carnívoro de cerca de 8 milhões de anos. Este contraste é claramente uma comparação de taxas de extinção. "Espécies" de mamíferos do Cenozóico parecem persistir por cerca de 1 milhão de anos (Stanley 1979), enquanto não é incomum para uma "espécie" fóssil de invertebrado

marinho ter persistido por mais de 12 milhões de anos (Hoffman 1982). Já que "espécies" fósseis são definidas por critérios morfológicos, isto significa que a maioria dos caracteres mensuráveis em tais fósseis persistem sem mudança substancial por longos períodos. Evolução extremamente lenta é verificada nos "fósseis vivos". O celacanto recente (*Latimeria chalumnae*; veja Figura 9 no Capítulo 11) é muito semelhante aos celacantos do final do carbonífero (250 milhões de anos atrás) e o camarão-girino *Triops cancriformis* (Figura 1), é indistinguível dos fósseis de 180 milhões de anos do Triássico aos quais são dados o mesmo nome específico. Esta é a espécie animal mais velha que se conhece (Stanley 1979).

Ao contrário, novos táxons superiores muitas vezes evoluíram tão rapidamente que seus ancestrais não podem ser bem seguidos no registro fossilífero. Evolução muito rápida é especialmente típica de radiações adaptativas; por exemplo, numerosas famílias de amonóides parecem ter evoluído dentro de talvez apenas 7 ou 8 milhões de anos, a partir de apenas alguns poucos gêneros que sobreviveram à extinção em massa no fim do Permiano (Stanley 1979). Alguns dos exemplos mais rápidos de evolução são os dos elefantes, que já foram um grupo muito diversificado; por exemplo, o gênero *Elephas* (elefante indiano), *Loxodonta* (elefante africano), e *Mammuthus* (mamute) parecem ter se originado do *Primelephas* há cerca de 1 milhão de anos durante o Plioceno (Maglio 1973). Simpson criou o termo evolução QUÂNTICA para casos de evolução rápida e substancial que direcionam uma mudança para uma nova zona adaptativa (Capítulo 8). Ele sugeriu que uma vez que um limiar tenha sido superado na aquisição de uma adaptação a um novo modo de vida, uma forte seleção direcional rapidamente molda o caráter em uma forma mais eficiente. O osso tarsal em forma de polia que define a ordem Artiodactyla, por exemplo, é uma adaptação para correr que parece ter evoluído muito rapidamente e pode ter sido responsável pela grande radiação adaptativa desta ordem em veados, porcos, camelos, antílopes e outras formas.

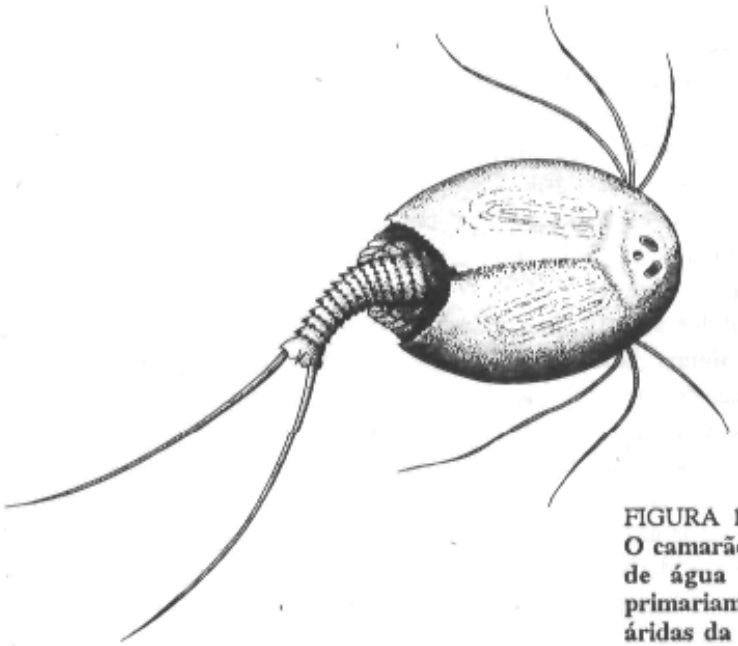


FIGURA 1
O camarão-girino, *Triops cancriformis*, um crustáceo de água doce (ordem Notostraca) encontrado primariamente em poças temporárias em regiões áridas da Eurásia e Norte da África. (De Kaestner 1970)

Taxas de evolução de caracteres individuais

Várias medidas de taxas de evolução de caracteres (taxas filogenéticas) têm sido propostas, incluindo o *darwin*, definida por Haldane (1949) como uma mudança de um fator de *e* (a base dos logarítmos naturais, 2,718) por milhões de anos. Por exemplo, a taxa média de mudança na altura dos molares de cavalos no Terciário (Figura 5 no Capítulo 10) era 40 milidarwins, ou quatro porcento por milhão de anos; a taxa média de aumento de tamanho do menor para o maior dos dinossauros ceratopsianos (como *Triceratops*) foi de 60 milidarwins (um fator de 6×10^{-8}). Ao contrário, seleção artificial em experimentos de laboratório pode muitas vezes alterar por ano caracteres a taxas maiores que 60.000 darwins por períodos curtos e espécies introduzidas muitas vezes evoluíram na história humana a taxas que excedem 400 darwins (Gingerich 1983). Por exemplo, pardais domésticos (*Passer domesticus*) da Europa introduzidos na América do Norte há cerca de 100 anos atrás, tornaram-se geograficamente diferenciados em raças que são adaptadas em tamanho e coloração a diferentes ambientes norte-americanos (Johnston e Selander 1964). Algumas de suas dimensões esqueléticas divergiram das populações européias a taxas de 50-300 darwins.

As baixas taxas de mudança tipicamente descritas para fósseis são taxas médias, baseadas em depósitos separados por muitos milhares ou milhões de anos. Registros fósseis mais contínuos mostram que uma taxa média baixa de mudança mascara avanços rápidos e frequentes e reversões (Gingerich 1983; Figura 6 no Capítulo 10). Kurtén (1959), por exemplo, mostrou que características de alguns mamíferos do final do Cenozóico flutuaram rapidamente, atingindo taxas de até 12 darwins por períodos curtos. Charlesworth (1984a) mostrou que a taxa de evolução de caracteres individuais é altamente variável em quase todos os casos onde um registro fossilífero detalhado está disponível.

Podem as taxas morfológicas de evolução serem explicadas pela genética de populações? Lande (1976b) e Charlesworth (1984b) discutiram esta questão a partir de modelos de genética quantitativa. Dada a variância em um caráter, uma estimativa de sua herdabilidade (h_N^2) e a mudança na média durante o curso de t gerações, é possível se estimar a intensidade da seleção direcional (i.é, a proporção da população que não se reproduzirá) que seria necessária a cada geração para alterar a média na quantidade observada. Ao contrário, se o caráter está sujeito a seleção estabilizadora fraca, mas a população é finita, a média pode mudar por deriva genética nos locos que contribuem para o caráter. Lande calculou o tamanho efetivo da população N^* no qual a média tem uma chance maior que cinco porcento de mudar a uma determinada taxa simplesmente por ação da deriva genética.

Assumindo, de dados obtidos a partir de espécies atuais, que $h_N^2 = 0.5$ e é constante, Lande aplicou esta teoria a alguns dados paleontológicos, com resultados surpreendentes (Tabela I). Para duas medidas de molares em cada um dos vários períodos da evolução dos cavalos, a taxa média de evolução, se causada por seleção direcional constante, teria requerido apenas duas mortes seletivas por milhão de indivíduos por geração, mesmo que os dentes sejam um dos caracteres que evoluem mais rápido e de maior importância ecológica em cavalos. Se o tamanho efetivo da população N^* for qualquer valor menor que 10^4 ou mesmo 5×10^6, a deriva genética por si só seria suficiente para explicar a taxa média de mudança. Conclusões similares são alcançadas ao se aplicar essa teoria a outras linhagens fósseis (Lande 1976b, Reyment 1982, Bakker 1983, Charlesworth 1984b). Mesmo mudanças rápidas e irregulares, como as exibidas pelo radiolário

TABELA I

Análise genética quantitativa das mudanças evolutivas em duas dimensões do terceiro molar superior da linhagem de cavalos *Hyracotherium* a *Neohipparion* (veja Figura 8)

a. Dados básicos

Espécies	Média de altura do paracone ($\log_e$)	Média do comprimento do ectolofo ($\log_e$)	Idade x 10^6 anos
A. *Hyracotherium borealis*	1,54	2,11	50
B. *Mesohippus bairdi*	2,12	2,48	30
C. *Merychippus paniensis*	3,53	2,99	15
D. *Neohipparion occidentale*	3,96	3,03	8
Desvio padrão médio	,055	,052	

b. Quantidade de mudança em unidades de desvio padrão fenotípico

Transição	Em altura do paracone	Em comprimento do ectolofo	Gerações passadas
A-B	10,6	7,1	10×10^6
B-C	25,6	9,8	5×10^6
C-D	7,8	0,8	$1{,}75 \times 10^6$
A-D	44,0	17,7	$16{,}75 \times 10^6$

c. Mortalidade seletiva mínima por geração requerida para explicar transições, assumindo que não há deriva genética

Transição	Em altura do paracone	Em comprimento do ectolofo
A-B	4×10^{-7}	3×10^{-7}
B-C	2×10^{-6}	8×10^{-7}
C-D	2×10^{-6}	2×10^{-7}
A-D	1×10^{-6}	4×10^{-7}

d. Tamanhos efetivos das populações abaixo das quais podem ser explicadas apenas transições por deriva genética

Transição	Em altura do paracone	Em comprimento do ectolofo
A-B	2×10^5	4×10^5
B-C	1×10^4	1×10^5
C-D	6×10^5	5×10^6
A-D	2×10^4	1×10^5

De Lande (1976), baseado em dados de Simpson (1953). Veja texto para explicação.

Pseudocubus vema (Figura 6 no Capítulo 10), requereriam apenas seleção fraca (Charlesworth 1984b). De forma similar, caracteres limiares, tais como número de dígitos, evoluem a taxas que podem ser facilmente explicadas pela teoria da genética quantitativa (veja Capítulo 7). Muitos desses caracteres têm sido documentados no registro fossilífero; por exemplo, o número de artelhos variou nas populações do cavalo *Pliohippus* durante a transição de três dedos para um dedo. Uma pequena crista nos dentes de alguns dos cavalos do *Mesohippus* tornou-se um caráter fixo de seu descendente *Parahippus* e gradualmente tornou-se aumentada numa característica principal dos dentes dos cavalos que surgiram posteriormente (Simpson 1953).

EQUILÍBRIO PONTUADO

Os depósitos nos quais sucessivos fósseis, de uma linhagem em evolução, são encontrados são muitas vezes separados por interrupções de pelo menos 50000-100000 anos, de forma que as flutuações de curto período nas características de uma espécie raramente são evidentes. Linhagens com registro fossilífero irregular frequentemente mostram pouca mudança substancial por milhões de anos. Além disso, não é incomum, que seus descendentes morfologicamente distintos (com diferentes nomes específicos) apareçam subitamente, com virtualmente nenhuma evidência de formas intermediárias transicionais, depois de longos períodos de pouca mudança (Figura 2). Exceto em sequências de fósseis raramente completas, a impressão é de aparente ESTASE por longos períodos, "pontuadas" por períodos de mudança muito rápida para uma nova morfologia estável.

Eldredge e Gould (1972) chamaram este padrão de EQUILÍBRIO PONTUADO em oposição ao GRADUALISMO FILÉTICO: mudança anagenética constante. Para explicar o *padrão, invocaram a teoria de Mayr (1954) de especiação parapátrica (Capítulo 8)* e propuseram que a maioria das mudanças evolutivas se propaga rapidamente em populações pequenas e localizadas, em uníssono com a aquisição do isolamento reprodutivo (i.é, especiação verdadeira) - uma idéia que o próprio Mayr (1954, 1963) havia prenunciado. Tendo atingido isolamento reprodutivo, a nova forma se expande do seu lugar de origem no território da espécie parental que não sofreu mudança e torna-se suficientemente abundante e amplamente distribuída para ser documentada no registro fossilífero. Nesta teoria, portanto, a maior parte da mudança evolutiva está associada e é contingente com a especiação (i.é, bifurcação de linhagens; Figura 3). Eldredge e Gould (1972) e Stanley (1975) chegaram a arguir que devido às espécies individuais serem estáticas, tendências de longa duração na morfologia são consequências não da mudança anagenética dentro de linhagens individuais, mas de seleção entre espécies. Estados de caracteres associados com baixas taxas de extinção ou altas taxas de especiação irão se tornar predominantes dentro de um clado e estabelecer uma tendência de longa duração, mesmo se a direção da mudança morfológica durante o processo de especiação varie ao acaso com respeito à tendência (Figura 4). Stanley (1975) concluiu corajosamente que "macroevolução está desligada da microevolução" e Gould e Eldredge (1977) arguíram que "a anagênese é apenas cladogênese acumulada e filtrada pela força direcionadora de seleção de espécies".

A teoria do equilíbrio pontuado inclui o processo tradicional neodarwinista de evolução gradual: dentro de populações que estão se especiando, caracteres se alteram de forma gradual, ainda que rapidamente, sob a influência da deriva genética e seleção individual. A proposta de que caracteres mudam por saltos macromutacionais descontínuos (veja abaixo) é totalmente diferente e não é necessariamente parte da teoria do equilíbrio

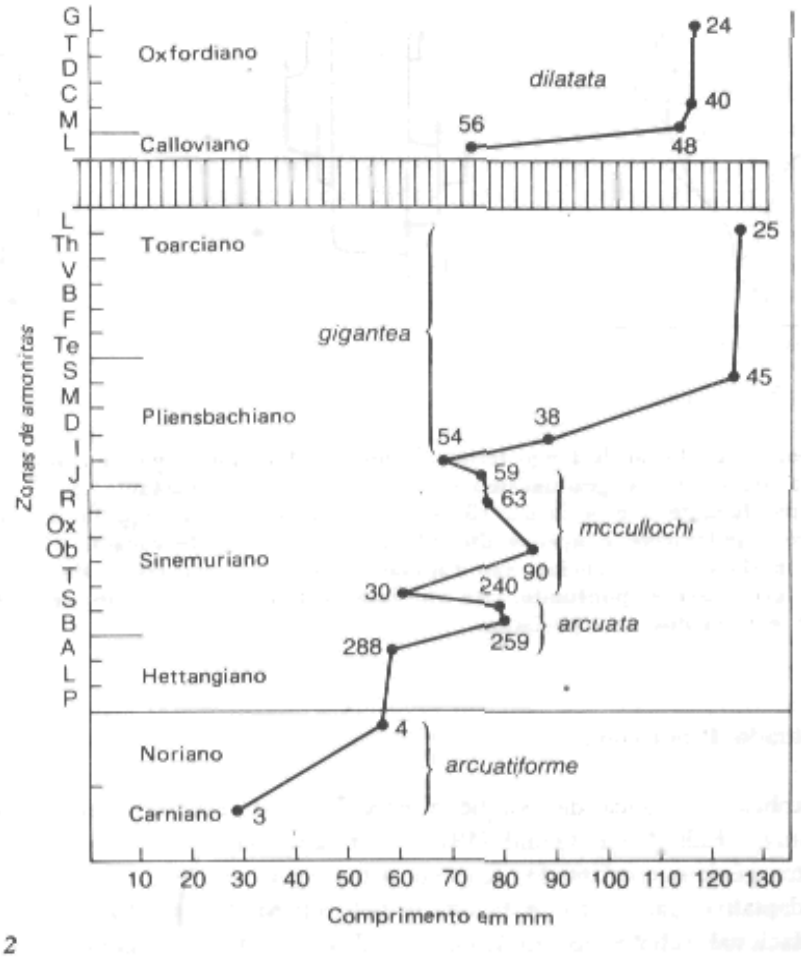


FIGURA 2

Alteração pontuada sem especiação biológica (bifurcação) em ostras do Jurássico do gênero *Gryphaea*. O comprimento da valva esquerda é plotado para amostras (número de espécimens indicado) em uma série estratigráfica de zonas de cerca de um milhão de anos de duração, distinguíveis por diferentes faunas de amonitas. A membros sequenciais de mesma linhagem são dados diferentes nomes específicos (cronoespécies). Mudanças rápidas são evidentes em *dilatata* e na transição de *mccullochi* para *gigantea*. (De Hallam 1982)

pontuado. Além do mais, as mudanças morfológicas que se acreditam ocorrer durante as pontuações são preferencialmente modestas e não foram concebidas para explicar a origem dos táxons superiores. Um dos exemplos originais da teoria do equilíbrio pontuado era um decréscimo no número de fileiras de facetas oculares de 18 para 15 no gênero de trilobita *Phacops* (Eldredge 1971). O descendente não era suficientemente diferente para ser colocado num novo gênero.

A teoria exposta por Eldredge e Gould (1972) e por Stanley (1975, 1979) e as observações nas quais está baseada são muito controvertidas. Elas levantam uma série de questões: Se a estase é real, como podemos explicá-la? Existe evidência de que a especiação é necessária para mudança evolutiva substancial? Se for assim, por quê? A macroevolução é realmente desligada da microevolução?

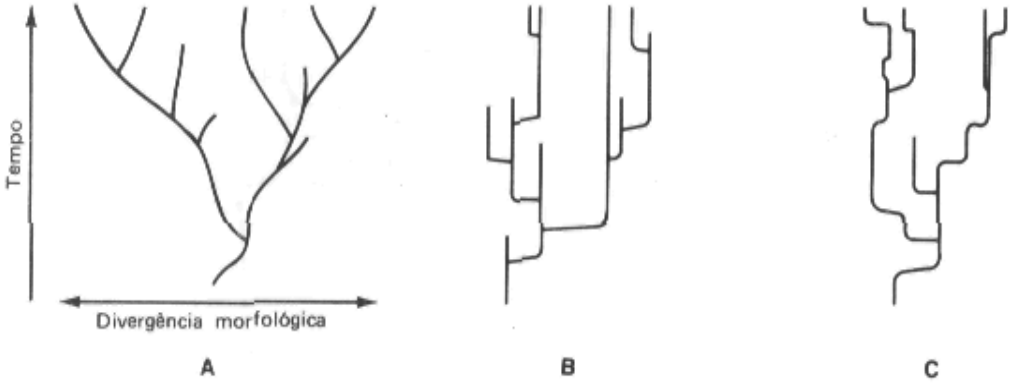


FIGURA 3
Três cenários para a evolução de longo termo de um caráter morfológico em uma linhagem. (A) Uma versão idealizada de gradualismo filético: a mudança é bastante lenta e constante e não se acentua durante a especiação. (B) Um caso idealizado de equilíbrio pontuado: a mudança ocorre rapidamente e apenas durante a especiação (bifurcação). (C) Uma visão neodarwinista: mudanças substanciais são rápidas quando elas ocorrem, de forma que o registro fossilífero parece pontuado. As mudanças morfológicas não se concentram necessariamente em eventos de especiação.

Equilíbrio pontuado: Prós e contras

Como uma explicação teórica de porque a especiação deveria ser necessária para a mudança evolutiva, Eldredge e Gould (1972) seguiram Mayr (1963) na argumentação de que conjuntos gênicos coadaptados resistem a mudança genética e que uma mudança de um pico adaptativo para outro é facilitada pelo efeito desestabilizador do pequeno tamanho populacional (efeito do fundador). Stanley (1979), ao contrário, arguiu que populações locais de espécies amplamente distribuídas estão sujeitas a pressões de seleção

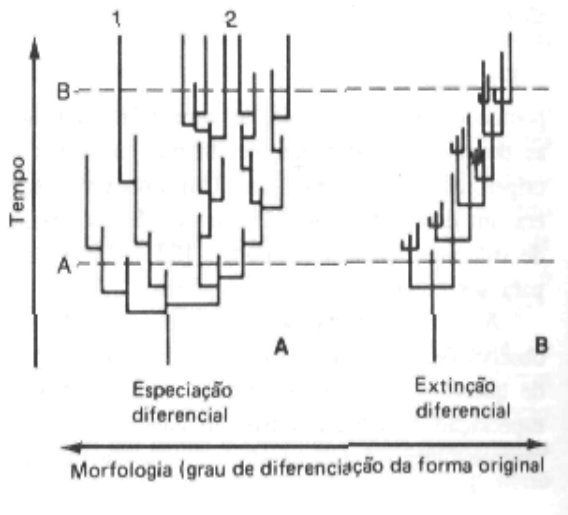


FIGURA 4
Tendências evolutivas resultando de duas formas de seleção de espécies, de acordo com a hipótese do equilíbrio pontuado. (A) Especiação diferencial: as espécies à direita da filogenia têm taxas de especiação maiores do que as da esquerda, de maneira que este tipo de espécie (p.ex., de tamanho maior) passa a dominar o clado. (B) Extinção diferencial. A maioria das espécies dá origem tanto a espécies menores quanto a maiores, mas as maiores sobrevivem mais. Em ambos os clados, o valor médio de um caráter é maior para espécies no tempo B (linha tracejada superior) do que no tempo A (linha tracejada inferior). (Segundo Gould 1982)

conflitantes, de forma que o fluxo gênico entre elas impede substancialmente seleção a partir de frequências alélicas em mudanças. Estes argumentos sofreram forte oposição de geneticistas de populações, que argumentam que o efeito do fundador usualmente não é eficiente para mudar populações em direção a novos picos adaptativos (Lande 1980c; Barton e Charlesworth 1984) e que o fluxo gênico é raramente suficiente para se contrapôr à seleção forte (Charlesworth *et al.* 1982). Variação geográfica substancial dentro da espécie, muitas vezes em curtas distâncias, demonstram que a evolução pode ocorrer sem especiação. Enquanto os que advogam o equilíbrio pontuado propõem que a evolução é mais rápida em populações individuais pequenas e localizadas, a teoria de Wright (1977) do balanço instável (Capítulo 6) sustenta que a evolução adaptativa progressiva é mais provável em espécies de distribuição ampla compostas de muitas populações locais, entre as quais existe um baixo nível de fluxo gênico. Wright (1982) acredita que a evolução está concentrada em eventos ocasionais rápidos que correspondem não a especiação, mas a mudanças em condições ecológicas (especialmente a disponibilidade de novos nichos ecológicos).

Deve-se concluir que a teoria e os dados da genética de populações não sustentam a noção de que a evolução dos caracteres requer especiação. Além disso, para mostrar no registro fossilífero que mudança rápida é acompanhada por especiação seria necessário mostrar que uma forma ancestral não alterada persiste simpatricamente com seu descendente modificado. Poucos, se algum, de tais exemplo têm sido documentados. Entretanto, a especiação pode ter um papel no avanço anagenético. Populações locais de espécie de distribuição ampla desenvolvem adaptações diversas aos seus respectivos ambientes, mas a espécie como um todo irá se tornar fixa somente para alelos que são uniformemente vantajosos em toda sua distribuição e que são espalhados pelo fluxo gênico. Mas tais traços "geralmente adaptativos" (Brown 1959) provavelmente raramente aparecem; eles são provavelmente vantajosos de forma uniforme apenas se alterações nas condições ecológicas forem extensas. Mais ainda, avanços adaptativos em populações locais podem ser efêmeros ao longo do tempo geológico, já que populações locais se extinguem e mudanças na distribuição geográfica de hábitats podem permitir cruzamento entre populações anteriormente isoladas e diferenciadas. Atingir o isolamento reprodutivo permite a uma população com caracteres divergentes se tornar simpátrica com a espécie parental sem perder sua identidade por intercruzamento; portanto, a especiação, apesar de não necessária para a evolução de novos caracteres, pode permitir sua retenção (Futuyma 1986).

Os dados do registro fossilífero permitem várias interpretações. Existe algum debate, antes de tudo, sobre se algumas sequências mostram gradualismo ou estase com pontuação; a Figura 5, por exemplo, é interpretada pelo seu autor (Gingerich 1976; veja também Bookstein *et al.* 1978) como um exemplo primariamente de gradualismo filético, mas por Gould e Eldredge (1977) como um padrão de equilíbrio pontuado. Isto é, a distinção entre mudança gradual e pontuada não está bem definida. O problema mais geral é que se as sequências dos fósseis parecem mostrar rápidas mudanças de uma morfologia estável para outra, a especiação pode ter ocorrido ou então ter existido apenas um avanço anagenético passo a passo em uma linhagem individual, sem especiação (Figura 4). Eventos geologicamente "instantâneos", aos olhos de um paleontólogo, podem exigir milhares de anos - durante os quais mudanças consideráveis podem ocorrer de forma lenta e gradual aos olhos de um geneticista de populações (Stebbins e Ayala 1981). Turner (1986) diz que uma alteração moderada em um caráter sob seleção natural irá

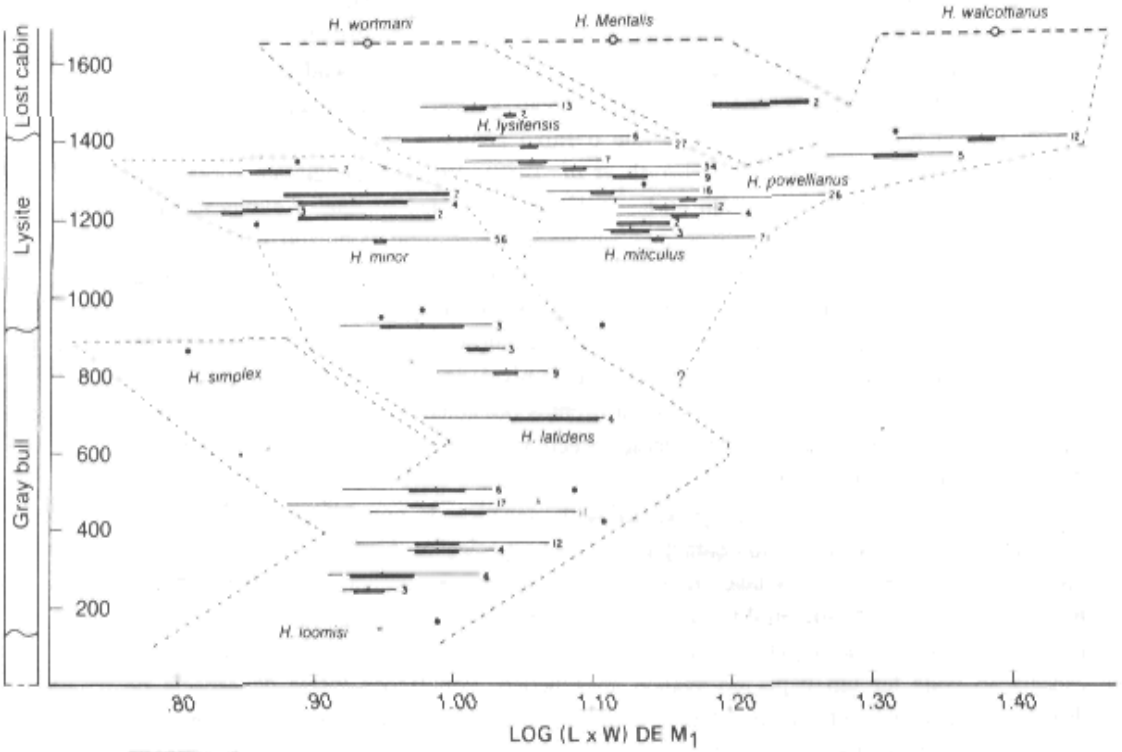


FIGURA 5
Evolução do primeiro molar superior do condilarto *Hyopsodus* nos depósitos iniciais do Eoceno de Big Horn Basin em Wyoming. A média de cada amostra é mostrada com seu erro padrão (barra horizontal) e a amplitude (linha horizontal). Os tamanhos das amostras são indicados à direita de cada distribuição; pontos representam espécimens únicos. Os envoltórios tracejados mostram a interpretação de Gingerich dos dados refletindo tanto mudança anagenética gradual quanto especiação. Estes dados foram também interpretados por outros autores como um exemplo de equilíbrio pontuado. (De Gingerich 1976)

quase que inevitavelmente exigir menos que 50000 gerações, que é o que a análise das sequências fósseis feita por Lande (1976b) mostra (Tabela I); uma mudança em um caráter que demora muito mais que isso deverá requerer seleção tão fraca, que esta será superada pela deriva genética. Evolução por seleção natural irá ocorrer usualmente de forma mais rápida que um registro fóssil comum possa documentar. Portanto, diz Turner, "a genética de populações prediz que a evolução por seleção natural será pontuacional".

Estase

Talvez o problema mais interessante apresentado pelo registro fossilífero seja a estase. Assumindo que muitos caracteres flutuam pouco, mas rapidamente, e não são na realidade estáticos, a constância relativa da morfologia por milhões de anos parece todavia surpreendente em vista da extrema inconstância do ambiente. Não apenas fósseis, mas formas sobreviventes também fornecem prova de estase. Por exemplo, diferenças nas proteínas entre algumas espécies de salamandras do gênero *Plethodon* sugerem (assumindo-se uma relativa constância da evolução molecular; Capítulo 10) que as

espécies mais distantemente aparentadas divergiram pelo menos há 60 milhões de anos atrás. Ainda, as numerosas espécies no gênero são quase indistintas morfologicamente, exceto em tamanho, côr e pequenas diferenças nas dimensões esqueléticas (Wakle *et al.* 1983). Ocorreu especiação abundante, apesar da divergência morfológica substancial ter ocorrido apenas em uma linhagem, a qual se tornou adaptada a uma zona adaptativa arbórea e que é reconhecida como um gênero distinto (*Aneides*). Estase em *Plethodon* seguramente não é atribuível ao fluxo gênico, que é extremamente baixo nestas salamandras.

Do ponto de vista da genética de populações, a explicação mais plausível para a estase é a seleção estabilizadora, mas como pode a seleção favorecer a mesma morfologia face à mudança ambiental? É precisamente neste contexto que devemos reconhecer (Capítulo 2) que organismos não são meramente objetos passivos das influências ambientais, mas que definem e criam seus ambientes (Lewontin 1983). Tendo evoluído para usar um certo microhábitat ou determinados tipos de alimento, uma linhagem pode estar tamponada em relação a mais mudanças macroscópicas, das quais está, assim dizendo, felizmente desavisada. *Drosophila* dentro de uma garrafa não pode escapar à seleção artificial para tolerância a altas temperaturas, mas *Drosophila* numa floresta pode escapar encontrando microhábitats frios. Salamandras *Plethodon*, habitantes da úmida serrapilheira das florestas e empregando um mecanismo de alimentação muito generalizado para capturar pequenos invertebrados, podem ter experimentado poucas pressões de seleção novas desde que as florestas úmidas e os artrópodes do humus apareceram (Wake *et al.* 1983). O ambiente de qualquer localidade em particular muda continuamente no tempo geológico, mas hábitats persistem; eles mudam de lugar e as espécies a eles associadas mudam com eles, enquanto as populações das quais os hábitats modificados são colonizadas simplesmente se extinguem. Por exemplo, a distribuição de espécies norte-americanas como o abeto (*Picea*) mudou em conjunto com o seu hábitat através do Pleistoceno (Capítulo 13). Populações do norte se extinguiram durante períodos de glaciações e populações do sul se extinguiram durante os períodos interglaciais quentes; não existem abetos adaptados ao calor ao longo do Golfo do México, onde eles já existiram.

Seleção a nível de espécies e a natureza hierárquica da evolução

Especiação não parece necessária para mudança anagenética, mas pode, entretanto, ter um importante papel em evolução de longo termo. A variação entre um grupo de espécies, em um ou mais caracteres, pode ser muito maior que dentro de uma unidade panmítica, porque a recombinação dentro da população restringe a variação dentro de limites bastante estreitos (Capítulo 7). O isolamento reprodutivo permite à variância crescer, de forma que um grupo de espécies pode ocupar muitos picos adaptativos, enquanto uma única população pode ocupar apenas um (Hutchinson 1967; Figura 6). Portanto, a especiação é um pré-requisito para a radiação adaptativa dentro de diferentes nichos simpátricos. Se um novo fenótipo ótimo é favorecido por mudanças nas condições ecológicas, um ou outro membro de um grupo de espécies terá mais probabilidade de evoluir em direção ao ótimo do que uma única espécie, já que a variância genética do grupo como um todo é maior do que a de qualquer espécie (Arnold e Fristrup 1982). Portanto a especiação pode facilitar a anagênese multiplicando a variedade dos conjuntos gênicos dentro dos quais a seleção pode agir. Além de facilitar anagênese, a especiação pode contribuir para tendências de longa duração se a seleção a nível de espécies no

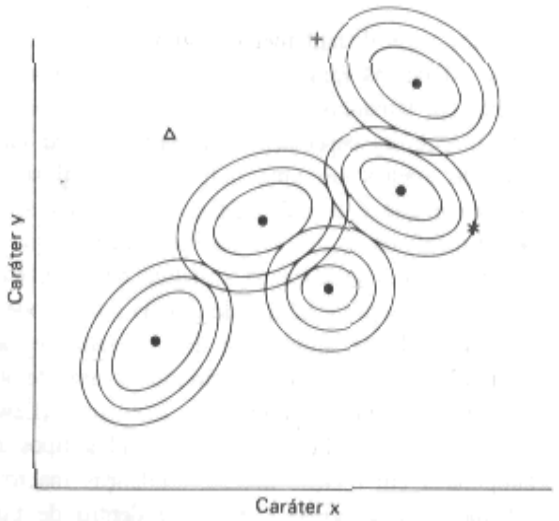


FIGURA 6
Uma ilustração de como a adaptação a novas condições ambientais pode ocorrer em um ou outro grupo de espécies, mas seria menos provável se apenas uma espécie existir. Para cada uma das cinco espécies, a variação em dois caracteres é representada por uma distribuição normal bivariada, com os três anéis concêntricos representando a frequência de indivíduos dentro de 1, 2 e 3 desvios padrão da média. Em algumas das espécies, os caracteres são geneticamente correlacionados. A amplitude da espécie em agregados inclui mais espaço fenotípico do que qualquer espécie única pode incluir, devido à recombinação. Cada um dos três símbolos representa um novo fenótipo ótimo que seria favorecido pelo aparecimento de um novo recurso. O triângulo é um ótimo improvável de ser alcançado porque está muito distante da amplitude de variação de qualquer das espécies e porque é ortogonal à correlação entre os caracteres na espécie mais próxima. O ótimo representado pela cruz é mais provável de ser alcançado, porque uma pequena expansão de amplitude de variação em uma das espécies irá permitir seleção para este ótimo ocorrer. O ótimo representado pela estrela será alcançado rapidamente, porque a variação e a covariação de uma das espécies já o inclui.

senso restrito proposto por Eldredge, Gould e Stanley for uma realidade. Isto é, a duração da taxa de especiação de uma linhagem pode estar correlacionada a um ou mais caracteres que, devido a esta correlação, aumentam de frequência entre as espécies de um clado (veja Capítulo 12 para possíveis exemplos).

A evidência mais fortemente sugestiva de que a especiação aumenta as taxas evolutivas de longo termo (Stanley 1979) é que muitos dos "fósseis vivos" representam clados que tiveram baixa diversidade de espécies através da maior parte de suas longas histórias; nos peixes pulmonados, por exemplo, a morfologia mudou rapidamente no início da história do clado quando ele era diversificado, mas muito lentamente depois que sua diversidade declinou (Figura 7). Entretanto, Douglas e Avise (1982) não encontraram diferença na quantidade total de divergência morfológica entre as numerosas espécies de *Notropis* (carpas) e as poucas espécies de *Lepomis* (peixes-lua) - dois gêneros com aproximadamente a mesma idade. Isto sugere que a especiação não necessariamente facilita a evolução morfológica.

A Figura 8 é uma representação muito simplificada da filogenia da família dos cavalos, Equidae. Nenhum caráter mostrou uma tendência estável; a maioria das características mostrou reversões em uma ou mais linhagens, algumas se fixaram sem mudança posterior até a extinção e a taxa de evolução de cada caráter variou grandemente (Simpson 1953). Tendências, por exemplo, em números de artelhos, podem ser acompanhadas desde os *Hyracotherium* até aos *Equus*, mas *Equus* é o único gênero que não se extinguiu. Nossa noção de tendências na evolução dos cavalos seria muito diferente se, digamos, *Anchitherium* ou *Stylohipparion* tivessem sobrevivido. Não sabemos porque apenas *Equus* sobreviveu: se por causa de aspectos estruturais que o distinguia de outros gêneros ou se teve a "sorte" de seu hábitat ter persistido.

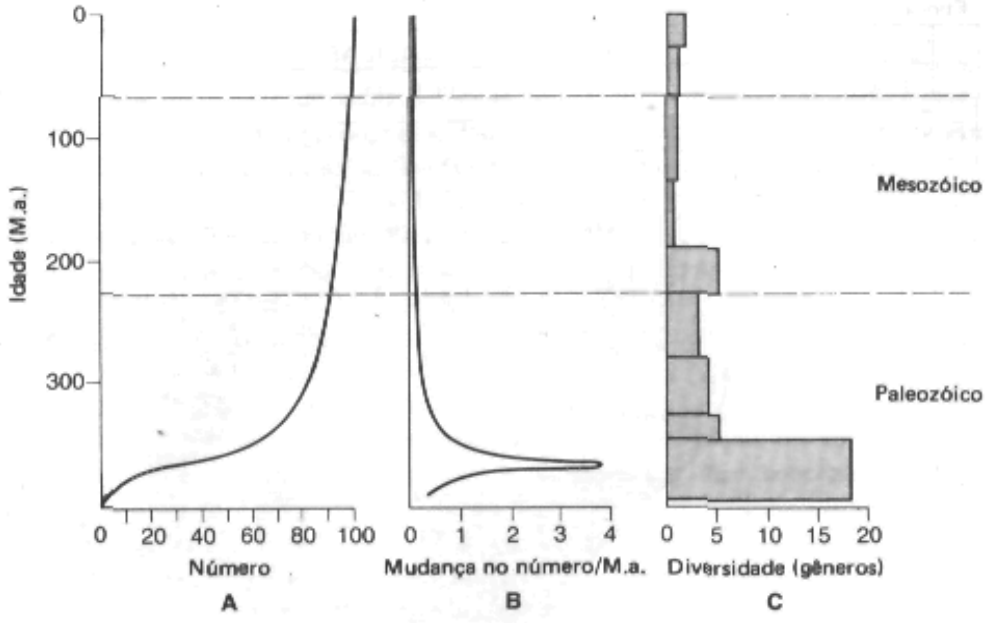


FIGURA 7
Taxas de evolução em peixes pulmonados. O escore dado em (A) e (B) é a média dos gêneros sobre o grau de "avanço" da condição ancestral em vários caracteres esqueléticos. A taxa de mudança foi alta no início da história do grupo e muito baixa no Paleozóico tardio e posteriormente. A diversidade dos peixes pulmonados foi, portanto, mais alta no início de sua história. (De Stanley 1979; A e B segundo Simpson 1953)

Todas as mudanças morfológicas na história dos Equidae podem ser explicadas pela teoria neodarwinista de microevolução: variação genética, seleção natural, deriva genética e especiação. Apesar disso, esta teoria, por não incluir a extinção, não explica porque os cavalos atuais têm apenas um artelho em cada pé. A complexidade atual dos Equidae é, na sua totalidade, uma consequência da extinção *versus* sobrevivência de linhagens, assim como de mudança adaptativa dentro da população. Neste sentido, a macroevolução não é mesmo ligada à microevolução, já que eventos microevolutivos não têm consequências a longo prazo se forem obliterados por extinção. Para se entender a evolução de longo termo, é necessário tanto se estudar a história dos eventos de especiação e extinção quanto se estudar os processos da microevolução. Uma visão abrangente da evolução deve ser, portanto, hierárquica na sua estrutura (Gould 1982), englobando a dinâmica das espécies e dos táxons superiores, assim como a dos genótipos e genes que eles incluem.

REGULARIDADES DA EVOLUÇÃO FENOTÍPICA

Voltamos agora para a origem de novos caracteres, inicialmente caracteres morfológicos que definem táxons superiores. Procuramos entender os mecanismos genéticos e de desenvolvimento pelos quais novos fenótipos surgem. Será útil, primeiro, nos basearmos na anatomia comparativa e na embriologia para uma descrição de alguns dos tipos mais

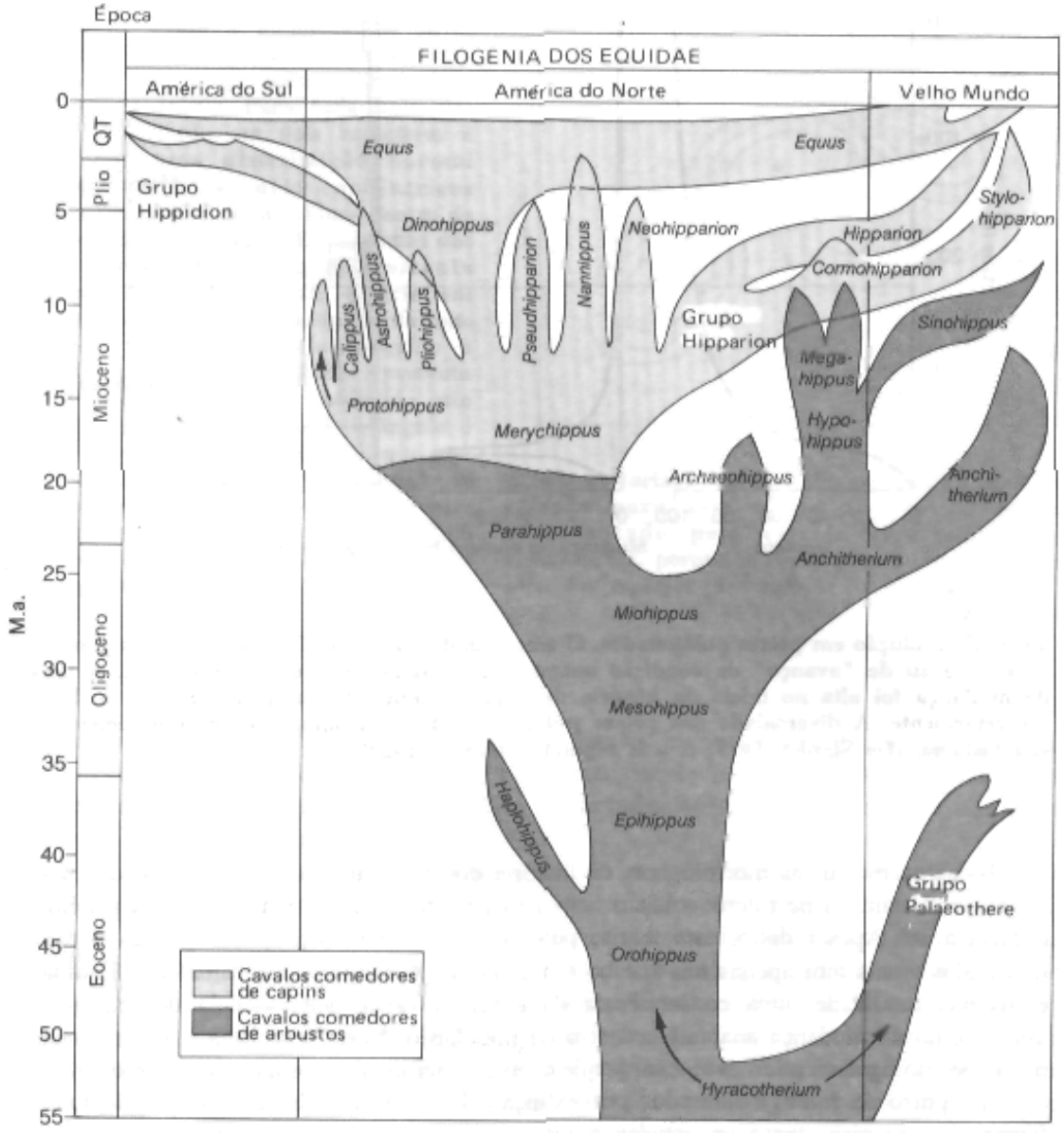


FIGURA 8
A filogenia da família dos cavalos, Equidae, como entendida hoje. Note que o hábito de pastoreiro evoluiu no Mioceno em apenas uma das linhagens existentes naquela época. (De Macfadden 1985)

comuns de transformações que ocorreram na evolução. Deve ser enfatizado que toda a discussão sobre este assunto requer que sejamos capazes de reconhecer a evolução desde os caracteres primitivos (plesiomórficos) até aos derivados (apomórficos), o que requer como fundamento uma análise filogenética.

Mudanças bioquímicas

A nível bioquímico, muitas das diferenças entre espécies e táxons superiores são encontradas nas diferenças de sequências de aminoácidos de enzimas e proteínas, que afetam suas capacidades de ligação, velocidade de reação ou temperatura ótima (Hochachka e Somero 1973). Uma alteração na frutose-difosfatase parece ser o mecanismo pelo qual as mamangavas desenvolveram homotermia, que permite a elas viver em regiões mais frias que a maioria das outras abelhas. A reação catalizada por esta enzima está ligada à reação ATP · ADP + P_i + calor. A clivagem do ADP gera AMP, o qual na maioria das espécies inibe a frutose-difosfatase e, consequentemente, a catálise do ATP. A frutose-difosfatase das mamangavas não é inibida por AMP, de forma que a reação que produz calor acontece em alta velocidade.

Adaptações fisiológicas são muitas vezes consumadas por mudanças evolutivas na regulação dos níveis de enzimas; por exemplo, a detoxificação do DDT em algumas linhagens resistentes de moscas domésticas é realizada por uma concentração crescente de DDT-desidroclorinase, a qual está presente mesmo em moscas susceptíveis e que presumivelmente catalisa outras reações sob condições normais (O'Brien 1967). Larvas da borboleta negra (*Papilio polyxenes*) alimentam-se de salsa e de plantas aparentadas e são capazes de degradar os compostos tóxicos (psovalenos) destas plantas. Outros Lepidoptera que não se especializam nessas plantas têm a mesma capacidade de detoxificar psovalenos, porém menos desenvolvida (Ivie *et al.* 1983). Mudanças na regulação enzimática sem dúvida afetam a distribuição entre os tecidos de pigmentos, lipídeos, ligninas e outros constituintes. Por exemplo, a grossa camada de cera na epiderme de plantas do deserto é em grande parte uma mudança quantitativa em materiais amplamente distribuídos entre as plantas.

Novas vias bioquímicas principais surgem raramente. Como todo bioquímico sabe, as características bioquímicas dos organismos são muito menos diversificadas que as morfológicas. Muitas adaptações fisiológicas pressupõem alterações de comportamento ou estruturais e não bioquímicas, como por exemplo a espessura da pelagem em mamíferos adaptados ao frio. As vias bioquímicas básicas e mesmo os tipos de células que constituem um animal quase não variam em todos os Metazoa; e a evolução de mudanças na morfologia envolve mudanças no padrão de desenvolvimento de mecanismos celulares e não dos mecanismos celulares propriamente ditos (Gerhart *et al.* 1982).

Alteração em caracteres morfológicos

Aspectos morfológicos realmente novos - aqueles para os quais não podemos identificar nada semelhante em um antecessor - não são comuns. A maioria daqueles que nos deixam mais confusos tiveram sua origem muito cedo na evolução: os apêndices pares dos vertebrados e as asas dos insetos, por exemplo. Mais frequentemente, caracteres distintos podem ser relacionados por estudos anatômicos ou embriológicos a caracteres ancestrais totalmente diferentes. Por exemplo, os ossos do ouvido médio de mamíferos são modificações de certos elementos mandibulares dos répteis; estes por sua vez são homólogos a partes dos arcos branquiais dos peixes e, talvez, de elementos da bolsa branquial dos agnatas. Tais transformações muitas vezes incluem mudanças no número de elementos, no seu tamanho, forma e posição, na sua associação com outras partes

do corpo e no grau de diferenciação de elementos serialmente homólogos (elementos repetidos, baseados no mesmo plano de desenvolvimento).

Um órgão pode se tornar mais elaborado ao longo da evolução por crescimento em tamanho, como no caso do crescimento dos hemisférios cerebrais de mamíferos em comparação aos dos répteis, ou por uma intensificação na complexidade de sua forma, como na ramificação dos pulmões em bronquíolos e alvéolos, que se pode observar quando comparamos anfíbios a alguns répteis e mamíferos. De modo contrário, a redução em tamanho ou em complexidade e mesmo a perda completa é uma tendência comum, talvez a característica mais comum na evolução morfológica. Estudando as angiospermas, encontram-se exemplos de perda de folhas e pétalas e redução do número de óvulos; entre os insetos a perda de asas, de certos segmentos tarsais e de numerosas características esqueléticas associadas com a genitália são comuns; por exemplo, a história do esqueleto dos vertebrados é em grande parte uma simplificação dos numerosos ossos do crânio de peixes aos poucos ossos do crânio dos mamíferos. Redução e perda são tão comuns que sistematas filogenéticos podem muitas vezes assumir praticamente que a ausência de um caráter é um estado derivado em relação à presença. Em alguns casos, a redução é mais aparente que real, porque elementos separados nos ancestrais podem ter se fundido durante o desenvolvimento. Isto é característico, por exemplo, de muitas partes do esqueleto de aves (Figura 9). Em outros casos, elementos embrionários que se mostravam separados em um ancestral não se separam em um descendente.

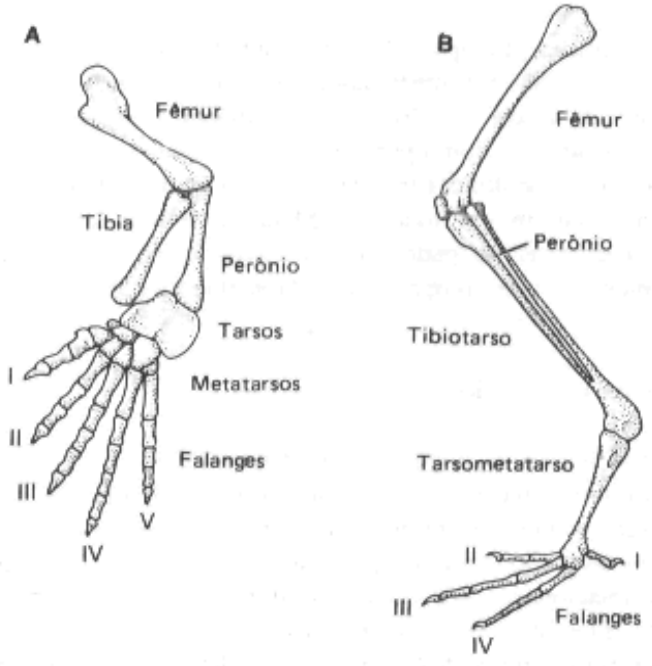


FIGURA 9
Fusão e redução de partes. (A) O esqueleto do membro posterior de um réptil e (B) de uma ave. Na ave, alguns dos tarsos fundiram-se com a tíbia e outros com os metatarsos; o número de dígitos e falanges é reduzido e a fíbula se reduz em tamanho. (A segundo Romer 1956)

ÓRGÃOS SERIALMENTE HOMÓLOGOS, aqueles que são repetidos dentro de um organismo individual, evoluem em número, posição e grau de diferenciação um em relação ao outro. Seu número parece depender do padrão pelo qual as células se diferenciam, ou não, em um tipo particular de tecido (Goldschmith 1938, Waddington 1956a, Sondhi 1963, Wolpert 1982). O número e arranjo geométrico de pétalas numa flor, digitos em um pé ou escamas em uma cobra dependem dos mecanismos que ditam quais células em certos locais, preferencialmente que outras, diferenciam-se em pétalas, dígitos ou escamas. O número de elementos serialmente homólogos pode aumentar na evolução, como o número de vértebras das cobras, segmentos do corpo de miriápodos e óvulos de plantas tais como os lírios. Mais frequentemente o número de elementos se reduz. Redução no número de vértebras, arcos aórticos, dígitos e dentes é um dos temas comuns na anatomia comparativa dos vertebrados e a maioria das famílias derivadas das angiospermas tem menos estames e carpelos que grupos como as magnólias, que retiveram a condição ancestral. Mudanças evolutivas em número geralmente ocorrem quando o número de partes é "indeterminado", isto é, grande e variável, como nos muitos estames das magnólias, e de legumes mimosáceos, como *Acacia*. Quando o número é menor, é muitas vezes mais "determinado"; os elementos variam menos em número e posição, entre e dentro das espécies. Portanto, o número de estames é virtualmente fixo em dez nos legumes papilionáceos como as ervilhas e em seis na família das mostardas Brassicaceae. Stebbins (1974) refere-se à maior plasticidade evolutiva de múltiplos caracteres variáveis como "modificações ao longo de linhagens de menor resistência".

Entre as mais importantes regularidades na evolução está a transformação de estruturas serialmente homólogas homogêneas de um ancestral em diversas estruturas que cumprem diferentes funções em um descendente. Em numerosas plantas, algumas ou todas as folhas transformaram-se em gavinhas ou espinhos (Figura 10). Enquanto os apêndices dos trilobitas eram bastante homogêneos na forma, a radiação adaptativa dos Crustacea e outros artrópodos é em grande parte uma consequência da diferenciação de apêndices em várias peças bucais e órgãos locomotores e reprodutivos. Estruturas diferenciadas algumas vezes, apesar de raramente, tornam-se mais homogêneas ao longo da evolução, por exemplo, os dentes das baleias que possuem dentes, diferentemente da maioria dos mamíferos, têm forma homogênea. A diferenciação de estruturas serialmente homólogas muitas vezes segue ou acompanha uma transição evolutiva de números indeterminados a determinados: os dentes altamente diferenciados dos mamíferos são virtualmente fixos em número dentro da mesma espécie, enquanto os dentes da maioria dos répteis são mais numerosos, variáveis em número e pouco diferenciados.

ALOMETRIA E HETEROCRONIA

Muito da evolução morfológica pode ser descrita em termos das alterações na forma de um ou mais elementos individuais; alongamento de falanges "explicam" a forma das asas de morcegos, por exemplo, enquanto que um aumento no comprimento e espessura do dedo central em relação aos dedos laterais descreve uma das mais importantes tendências na evolução dos cavalos. Quase todas essas mudanças na forma podem ser expressas matematicamente como uma alteração na duração ou na taxa de crescimento de uma dimensão ou de uma parte do corpo em relação às outras. Taxas diferenciais de crescimento de diferentes medidas de um organismo são denominadas crescimento ALOMÉTRICO. A expressão mais comum para o crescimento alométrico (de Huxley 1932)

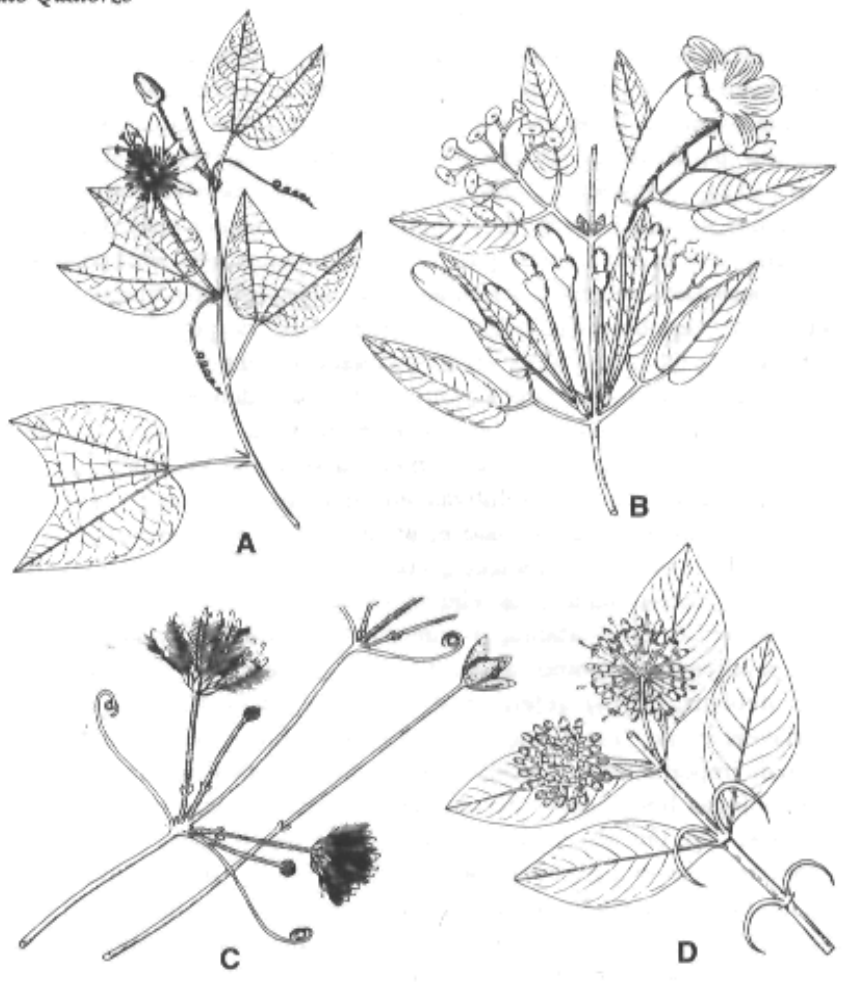


FIGURA 10
Diferenciação adaptativa de estruturas serialmente homólogas: adaptações para se enroscar em trepadeiras. (A) Estípulas, normais quanto à forma na base da folha mais inferior, modificada em gavinhas nas Passifloraceae. (B) Folíolos terminais de folhas trilobadas modificados em gavinhas e em ganchos nas Bignoniaceae. (C) Folhas, inflorescências subaxilares, modificadas em gavinhas nas Ranunculaceae. (D) Pedúnculos de inflorescências, modificados em ganchos nas Rubiaceae. (De Hutchinson 1969)

é $y = bx^a$, onde y e x são duas medidas tomadas de um número de espécimens. Por exemplo, y e x podem se referir à altura e largura de um dente ou ao peso do cérebro e do corpo. (Em muitos estudos, x é, na realidade, a medida de tamanho do corpo.) Esta equação alométrica tem a forma de uma linha reta se plotada em eixos logarítimos ou se transformada na relação $\log y = \log b + a \log x$. Portanto, a constante $\log b$ é a intersecção e a constante a (coeficiente alométrico) descreve o ângulo de relação. Se $a = 1$ então y é uma proporção constante de x e um aumento em x (talvez tamanho do corpo) não pressupõe alteração da forma. Se a não for igual a 1, a forma altera-se durante o desenvolvimento (Figura 11); por exemplo, durante a ontogenia humana, a cabeça cresce menos rapidamente ($a < 1$) e as pernas mais rapidamente ($a > 1$) que o

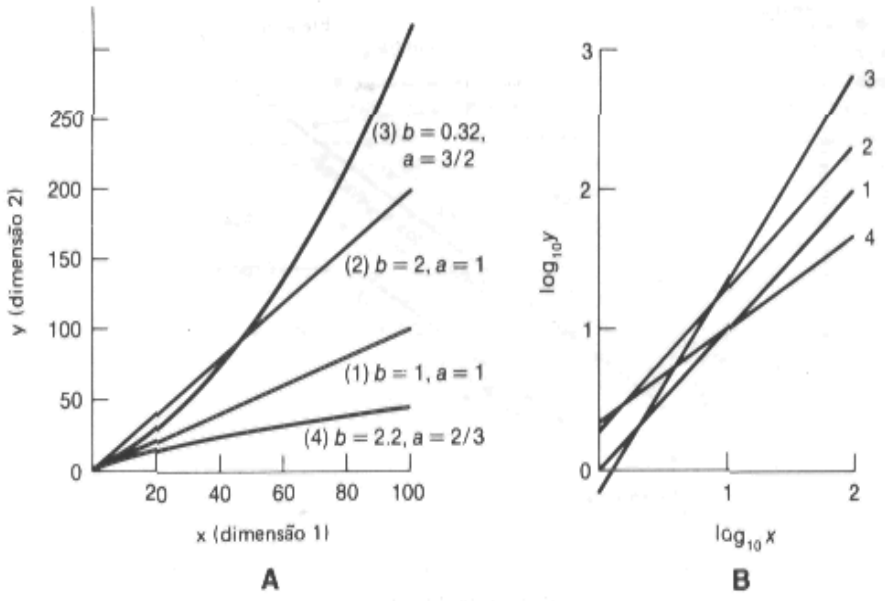


FIGURA 11
Crescimento alométrico (A) Representação gráfica aritmética dos comprimentos, *x* e *y*, de duas estruturas ou dimensões. As curvas 1 e 2 mostram crescimento isométrico (*a* = 1); dimensão 2 é igual à dimensão 1 na curva 1 (*b* = 1) e é duas vezes maior na curva 2 (*b* = 2). As curvas 3 e 4 mostram alometria positiva (*a* > 1) e negativa (*a* < 1), respectivamente. (B) Representações gráficas logarítmicas das mesmas curvas. Ambas as curvas *1* e *2* têm declividade 1, mas diferem na intersecção (compare com Figura 13). A declividade é maior que 1 na curva 3 e menor que 1 na curva 4.

corpo (Figura 12). Alometria *intraespecífica* pode ser descrita por dados ontogenéticos (medidas de indivíduos de idades diferentes) ou dados "estáticos" (indivíduos de idade semelhante, mas de tamanhos diferentes). Alometria *interespecífica* (p.ex., Figura 13) descreve diferenças, usualmente medidas em adultos, entre espécies. Por razões não

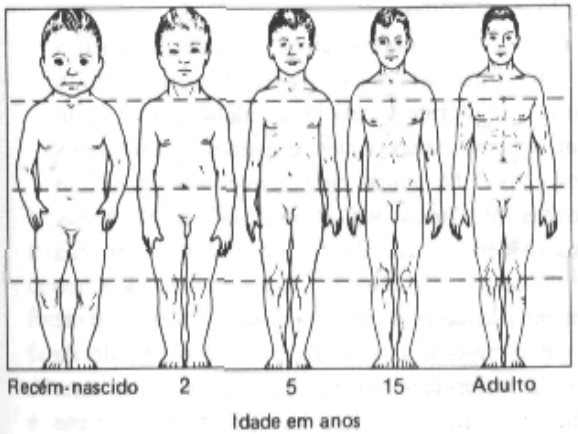


FIGURA 12
Crescimento alométrico em humanos. Indivíduos de idades diferentes, representados com a mesma altura, mostram crescimento proporcionalmente mais lento da cabeça e crescimento mais rápido das pernas do que do corpo como um todo. (Redesenhado de Sinclair 1969)

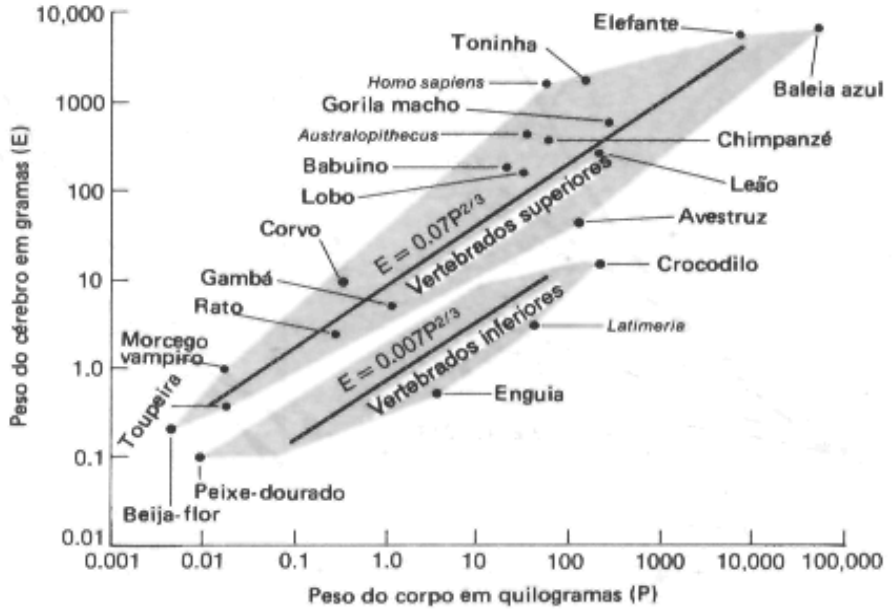


FIGURA 13
Alometria interespecífica ilustrada pelo relacionamento entre peso do cérebro e peso do corpo em vertebrados. Os eixos são logarítmicos, de forma que espécies maiores têm cérebros relativamente maiores. Os dos endotermos (vertebrados superiores) são 10 vezes maiores que os dos ectotermos de tamanho comparável. (Redesenhado de Jerison 1973)

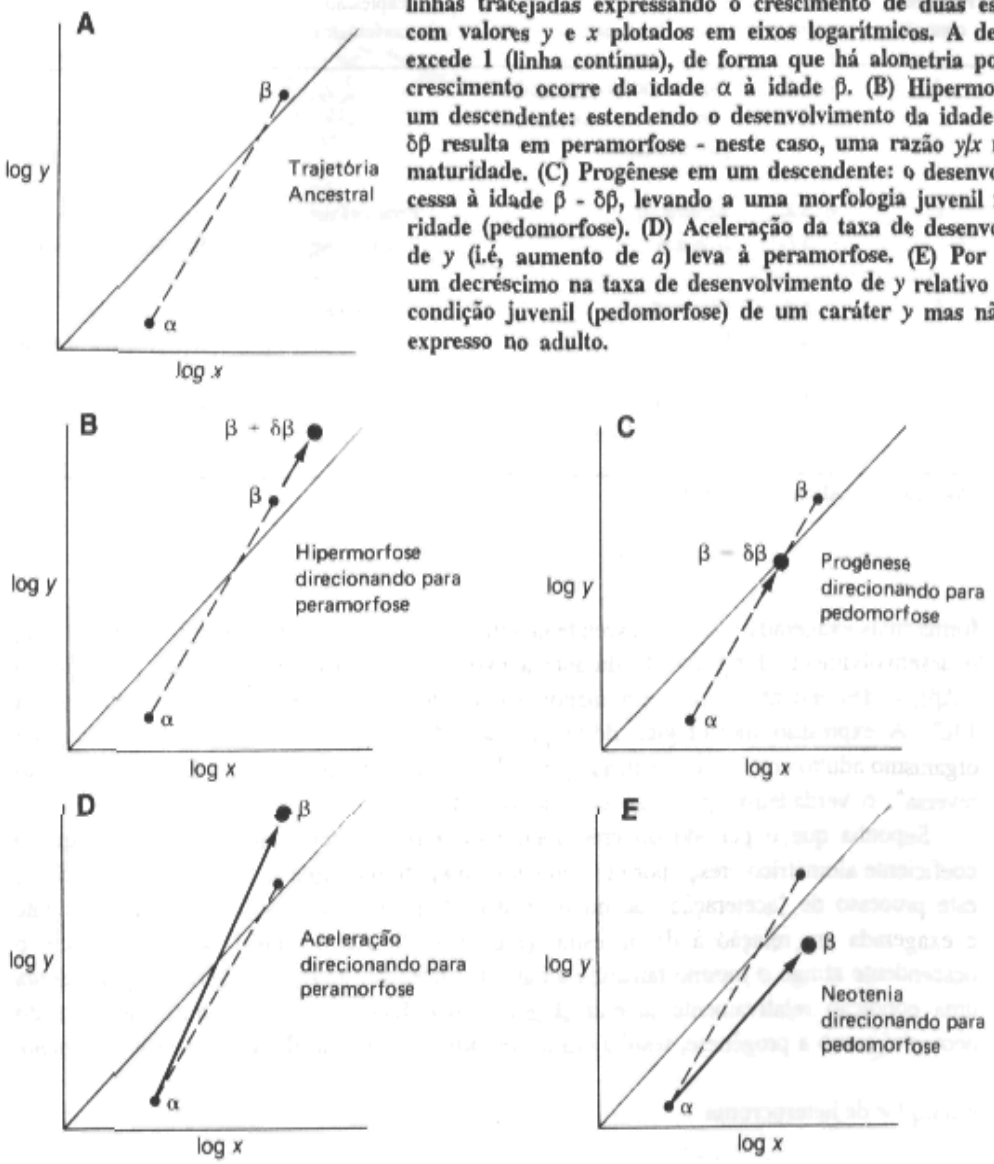
totalmente compreendidas, coeficientes alométricos muitas vezes diferem entre estes três relacionamentos (Cock 1966, Gould 1966, Riska e Atchley 1985).

Muitos relacionamentos alométricos são adaptativos. Por exemplo, órgãos como o intestino, cuja função é dependente da superfície, muitas vezes cresce mais rapidamente do que a massa do corpo. A taxa da área da superfície do órgão em relação ao volume do corpo ao qual ele serve é constante apenas se $a \approx 3/2$, porque a área do órgão cresce ao quadrado do seu comprimento y, enquanto o volume (e peso) do corpo cresce aproximadamente ao cubo do comprimento x do corpo.

Duas características alometricamente relacionadas irão mostrar uma correlação genética (Capítulo 7) se os genótipos variarem em forma (a) ou na idade na qual param o crescimento ao longo de uma curva alométrica uniforme. Coeficientes alométricos variam dentro das populações e a variação tem, ambos, componentes genéticos e ambientais (Atchley e Rutledge 1980). Mudanças evolutivas no tempo de desenvolvimento de um caráter de um organismo são denominadas HETEROCRONIA (Gould 1977). Mudanças heterocrônicas podem ser de vários tipos (Alberch *et al.* 1979). Suponha que em uma forma ancestral, x represente o tamanho do corpo, y o tamanho de algum caráter e que este caráter comece a se desenvolver em uma idade α e para de crescer em uma idade β (Figura 14A). Durante este intervalo y e x crescem a taxas k_y e k_x. Se o período de desenvolvimento do caráter y (até atingir a maturidade sexual) for estendido por uma quantidade $\Delta\beta$ durante a evolução, seu tamanho na maturidade irá aumentar. O descendente

FIGURA 14

Representação diagramática de algumas formas de heterocronia. (A) A mudança ontogenética em um ancestral é representada por linhas tracejadas expressando o crescimento de duas estruturas, com valores *y* e *x* plotados em eixos logarítmicos. A declividade excede 1 (linha contínua), de forma que há alometria positiva. O crescimento ocorre da idade α à idade β. (B) Hipermorfose em um descendente: estendendo o desenvolvimento da idade β à β + δβ resulta em peramorfose - neste caso, uma razão *y*/*x* maior na maturidade. (C) Progênese em um descendente: o desenvolvimento cessa à idade β - δβ, levando a uma morfologia juvenil na maturidade (pedomorfose). (D) Aceleração da taxa de desenvolvimento de *y* (i.é, aumento de *a*) leva à peramorfose. (E) Por neotenia, um decréscimo na taxa de desenvolvimento de *y* relativo a *x*, uma condição juvenil (pedomorfose) de um caráter *y* mas não de *x* é expresso no adulto.



irá ter a mesma forma (expressa pela razão *y*/*x*) que seu ancestral se $a = 1$, mas terá uma forma diferente (*y* maior em relação a *x*) se $a > 1$ (Figura 14B). Durante sua ontogênese, no entanto, o descendente irá passar por um estágio juvenil no qual sua forma lembra a forma adulta do seu ancestral - o fenômeno da RECAPITULAÇÃO, tornado famoso pelos pronunciamentos de Haeckel de que "a ontogenia recapitula a filogenia". Alberch *et al.* usam o termo HIPERMORFOSE para o processo pelo qual o desenvolvimento é estendido durante a evolução e PERAMORFOSE para sua consequência morfológica, a

TABELA II
Processos e resultados da heterocronia

Parâmetro controle	Mudança evolutiva	Processo	Expressão morfológica	Fenômeno filogenético
k_x	+ Δk_x	Gigantismo proporcional		Recapitulação
	- Δk_x	Formação de anões proporcionais		Recapitulação reversa
k_y	+ Δk_y	Aceleração	Peramorfose	Recapitulação
	- Δk_y	Neotenia	Pedomorfose	Recapitulação reversa
β	+ $\Delta \beta$	Hipermofose	Peramorfose	Recapitulação
	- $\Delta \beta$	Progênese	Pedomorfose	Recapitulação reversa
α	+ $\Delta \alpha$	Pós-deslocamento	Pedomorfose	Recapitulação reversa
	- $\Delta \alpha$	Pré-deslocamento	Peramorfose	Recapitulação

Modificado de Alberch *et al.* (1979)

forma mais exagerada (y/x) do descendente em comparação ao seu ancestral. Se, entretanto, o desenvolvimento for truncado durante a evolução por maturação precoce (na idade $\beta - \Delta\beta$), o descendente adulto será menor e o caráter y será menos desenvolvido (Figura 14C). A expressão morfológica deste processo de PROGÊNESE é a PEDOMORFOSE: um organismo adulto com características típicas do seu ancestral juvenil. Isto é a "recapitulação reversa", o verdadeiro oposto ao dito de Haeckel.

Suponha que o período do crescimento (α a β) não tenha se alterado, mas que o coeficiente alométrico cresça por um aumento em k_y em relação a k_x. Como a hipermorfose, este processo de "aceleração" de novo resulta em peramorfose: a forma do descendente é exagerada em relação à do ancestral (Figura 14D). Ao contrário, se k_y descresce, o descendente atinge o mesmo tamanho adulto do ancestral, mas a característica y apresenta uma condição relativamente juvenil (Figura 14E). Este processo evolutivo é chamado neotenia; como a progênese, resulta em pedomorfose. A Tabela II sumariza este fenômeno.

Exemplos de heterocronia

As consequências alométricas das mudanças evolutivas no tamanho do corpo são algumas vezes espetaculares; por exemplo, no maior espécie de veado, o extinto alce irlandês (*Megaloceros giganteus*; Figura 15), o crescimento alométrico resultou em crifres monstruosamente grandes (Gould 1974). Isto parece ser um exemplo de peramorfose. Durante a evolução da linhagem que resultou no cavalo moderno (Figura 16), o comprimento da porção facial do crânio em relação à caixa craniana cresceu de acordo com uma curva alométrica à medida que o tamanho do corpo aumentou. Algumas das mudanças no crânio, entretanto, não foram meramente alométricas, mas condicionaram a reorganização: por exemplo, a fileira de dentes moveu-se para frente quando evoluíram os dentes com coroas altas (Radinsky 1984).

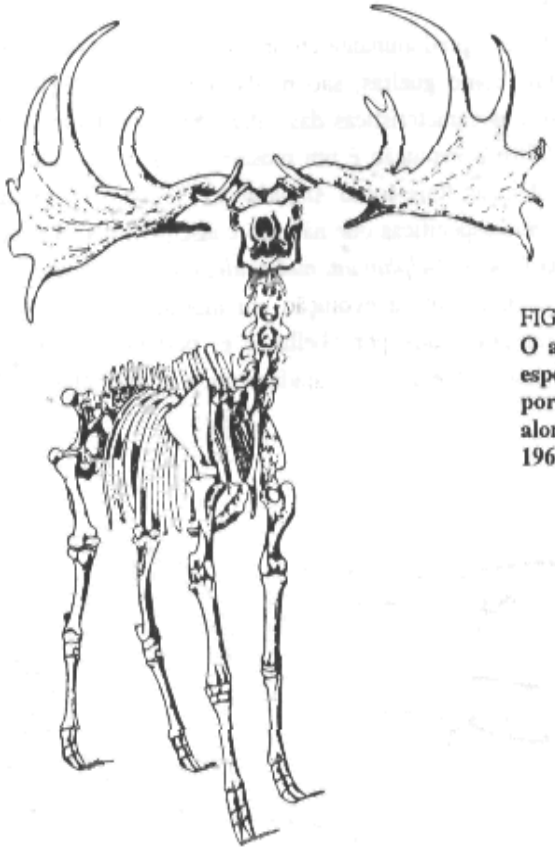


FIGURA 15
O alce irlandês extinto, *Megaloceros giganteus*. Esta espécie, a maior entre os alces, teve chifres desproporcionalmente grandes devido ao crescimento alométrico. Exemplifica a hipermorfose. (De Romer 1960)

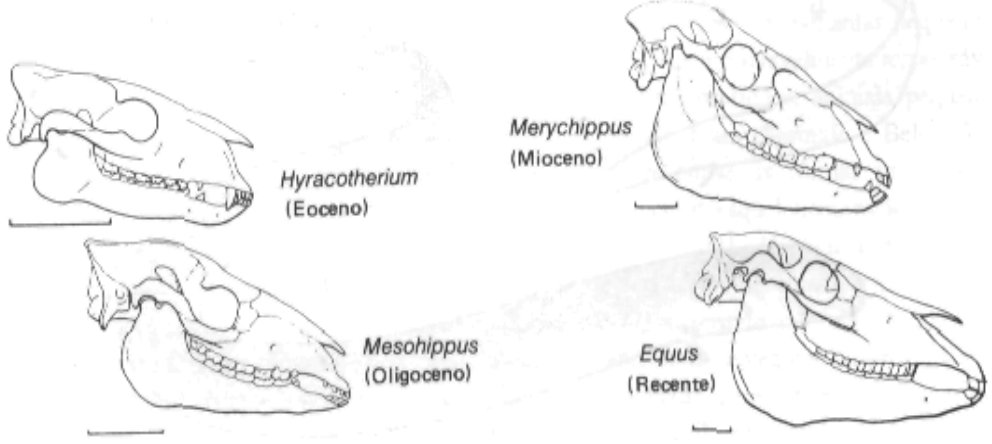


FIGURA 16
Crânios de 4 estágios (*Hyracotherium*, *Mesohippus*, *Merychippus* e *Equus*) da linhagem que levou ao cavalo moderno. *Merychippus* e *Equus* tinham dentes com coroa alta, uma fileira de dentes colocadas anteriormente e uma face mais comprida em comparação às formas mais antigas. As figuras foram desenhadas para atingir o mesmo tamanho (barras = 5 cm). (De Radinsky 1984)

Pedomorfose resultante de neotenia é predominante em muitos grupos de salamandras, nos quais características juvenis, tais como guelras, são retidas em adultos sexualmente maduros (Figura 17). Mas nem todas as características das salamandras neotênicas retiveram o estado juvenil (Tompkins 1978); a evolução é um mosaico, mesmo quando ocorre por neotenia. Muitas linhagens neotênicas (tais como *Amphiuma*; Figura 17D) desenvolveram características adicionais espécie-específicas que não são consequências da neotenia.

Os aspectos externos da flor da espora, *Delphinium nudicaule*, que se tornou adaptada à polinização por beija-flor, ilustra claramente a evolução em mosaico. Mais que tudo, a flor lembra o botão da ancestral polinizada por abelha e é, portanto, pedomórfica; mas a pétala que contém o néctar desenvolve-se mais rapidamente e atinge uma condição

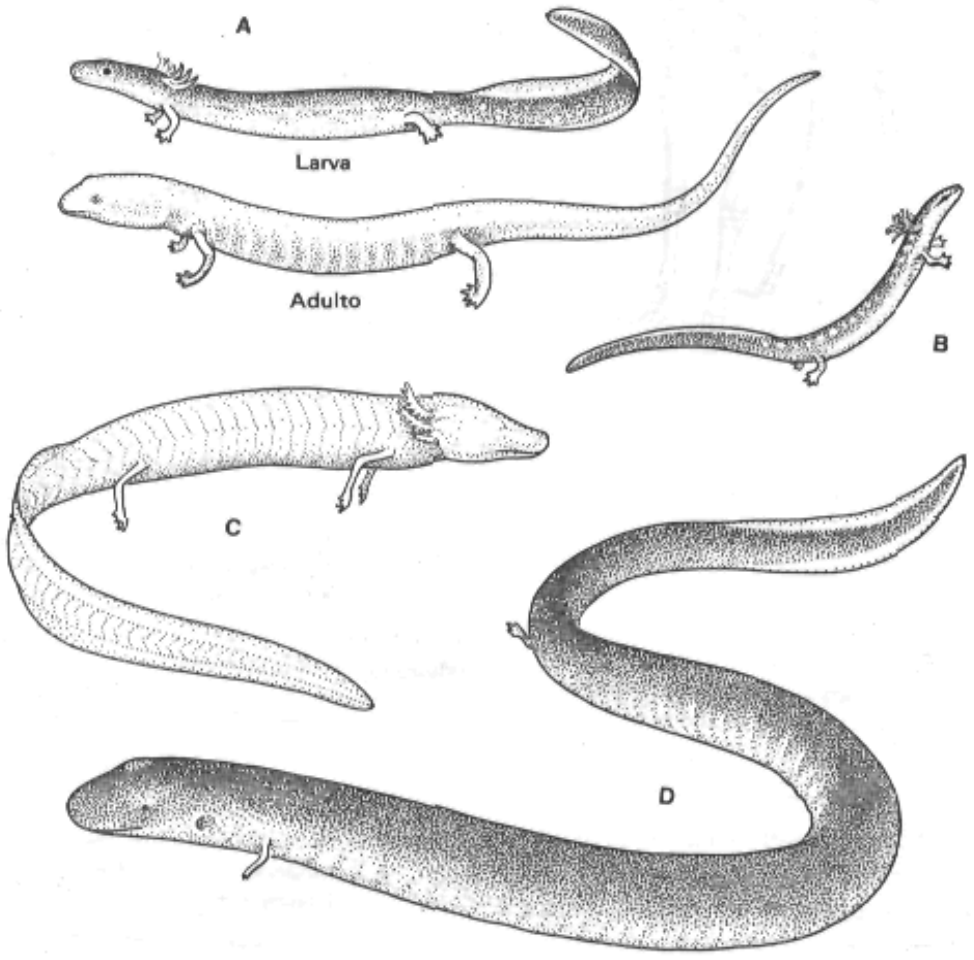


FIGURA 17
Neotenia em salamandras. (A) Larva e adulto não-neotênico de *Typhlotriton spelaeus*. (B) *Eurycea neotenes* adulto, com brânquias como em larvas de *Typhlotriton*. (C) Um neotênico altamente modificado derivado de *Eurycea*, a salamandra de caverna *Typhlomolge rathbuni*. (D) Uma forma neotênica não aparentada, *Amphiuma means*, na qual as brânquias são conservadas, mas são internas. (A e B redesenhadas de Conant 1958; C e D redesenhadas de Noble 1931)

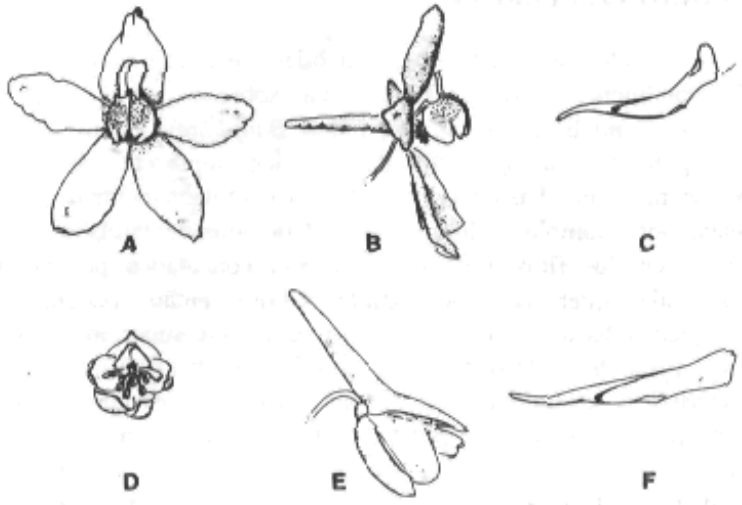


FIGURA 18
Heterocronia na evolução da forma da flor em *Delphinium*. (A, B, C) Vista frontal, vista lateral e pétala superior esquerda de *D. decorum*, representando a condição ancestral. (D, E, F) Vista frontal, vista lateral e pétala superior esquerda de *D. nudicaule*, representando a condição derivada. A flor madura de *D. nudicaule* parece o botão de *D. decorum* e é, portanto, neotênica; a pétala superior de *D. nudicaule* é relativamente alongada, uma condição peramórfica. (De Guerrant 1982)

peramórfica (Guerrant 1982). Tanto a pedomorfose e a peramorfose são evidentes na mesma flor (Figura 18).

Progênese - pedomorfose realizada por maturação rápida a um tamanho pequeno - parece ser típica de alguns crustáceos parasitas (Gould 1977) e é provavelmente responsável pela evolução de um grupo extinto de equinodermos, os isorofídeos, animais pequenos que se parecem aos jovens de ciatocístides, dos quais derivaram (Sprinkle e Bell 1978). Algumas espécies de salamandras muito pequenas parecem-se às formas imaturas de espécies maiores aparentadas; por exemplo, muitos elementos esqueléticos estão ausentes ou não estão totalmente ossificados (Alberch e Alberch 1981, Hanken 1984). Nestes casos, a progênese tem um efeito a nível do indivíduo na forma de numerosos caracteres.

Muitos autores (p.ex., Garstang 1922, Gould 1977) sugeriram que alguns dos mais importantes grupos animais se originaram a partir de ancestrais neotênicos ou progenéticos. Por exemplo, características associadas com a incapacidade de voar em pássaros, tais como os "frango-d'água" e avestruzes, têm aspecto juvenil; os insetos podem ter se originado da condição larval de seis pernas de ancestrais parecidos com miriápodo; cordados podem ter evoluído da larva semelhante a um girino dos tunicados. Humanos retêm na vida adulta algumas características (p.ex., a face curta e o crânio relativamente grande) de primatas jovens e têm sido frequentemente citados como um exemplo de neotenia (Gould 1977).

A ORIGEM DOS TÁXONS SUPERIORES

Se compararmos os cordados, equinodermos e anelídeos, é evidente que sua organização estrutural é fundamentalmente diferente. O "esquema" sobre o qual cada filo é construído tem sido chamado de plano básico (*Bauplan*, plural *Baupläne*). Dentro de cada filo, as classes mostram importantes variações no plano básico, representando o que se pode chamar de variações no plano básico (Unterbanpläne). Ordens dentro de uma classe - morcegos e baleias, por exemplo - diferem consideravelmente também. Muitos planos básicos - tais como os dos filos animais - não são conectados por nenhuma forma intermediária conhecida, quer viva ou extinta. Como, então, podem as diferentes características dos planos básicos, que distinguem os táxons superiores, ter evoluído?

Alguns autores, como Schindewolf (1936) e Goldschmidt (1940), argumentaram que muitas das características distintivas dos táxons superiores evoluíram por mutações saltacionais únicas: que a primeira ave, por exemplo, eclodiu de um ovo típico de réptil, com características essenciais de aves. Goldschmidt acreditava que os processos neodarwinistas podiam explicar a microevolução dentro da espécie, mas que os táxons superiores apareceram por "mutações sistêmicas", reorganização integral do material cromossômico. A visão de Goldschmidt de genoma não foi aceita quando ele a propôs e não encontra suporte na genética moderna (Charlesworth 1982, Templeton 1982).

A teoria neodarwinista sustenta que os caracteres dos táxons superiores evoluem em mosaico, como caracteres individuais ou como grupos de características correlacionadas (veja Capítulo 10) e que a maioria desses caracteres evoluem gradualmente através de estágios intermediários. Algumas mudanças descontínuas são também reconhecidas, como em padrões de cores que são controlados por genes únicos ou caracteres limites com base poligênica. Na visão neodarwinista, deve-se procurar explicar a origem das características particulares que definem o táxon e não de um táxon superior como uma entidade.

A teoria saltacionista sustenta-se na ausência aparente de estágios intermediários entre muitos táxons superiores (veja Olson 1981), na dificuldade que seus adeptos encontram em explicar a vantagem seletiva que uma nova estrutura pode ter em estágios incipientes e na existência de mutações que têm efeitos dramáticos e descontínuos sobre o fenótipo. Nos dípteros, por exemplo, o terceiro segmento torácico é menor que o segundo e as asas são modificadas em pequenas órgãos balanceadores (halteres). Certas mutações homeóticas do complexo gênico *bithorax* em *Drosophila* tornam o terceiro segmento semelhante ao segundo, com halteres em forma de asas (Figura 19; veja abaixo).

O argumento neodarvinista para a transformação gradual é baseado em parte nos numerosos casos de formas intermediárias (séries de transformação) entre os táxons superiores, tanto no registro fossilífero (Capítulo 11) como entre organismos vivos (Capítulo 10). Por exemplo, uma borboleta tropical brilhante (ordem Lepidoptera) difere muito de outros insetos. Apresenta suas grandes asas cobertas com pequenas escamas coloridas, peças bucais reduzidas a uma probócide enroloda e, em alguns casos, quatro em vez de seis pernas funcionais. Mas existem borboletas com patas anteriores funcionais e o tamanho e a cor das asas variam gradualmente entre as espécies, desde as mariposas opacas às glamourosas morfos. As mariposas mais primitivas, os Micropterygidae, têm um aparelho bucal completo, incluindo mandíbulas mastigadoras, e suas maxilas são apenas um pouco alongadas em uma probócide rudimentar. Sua venação alar é muito parecida com a de tricópteros primitivos (ordem Trichoptera), alguns dos quais têm escamas das asas semelhantes às de mariposas. Os Lepidoptera claramente vieram de

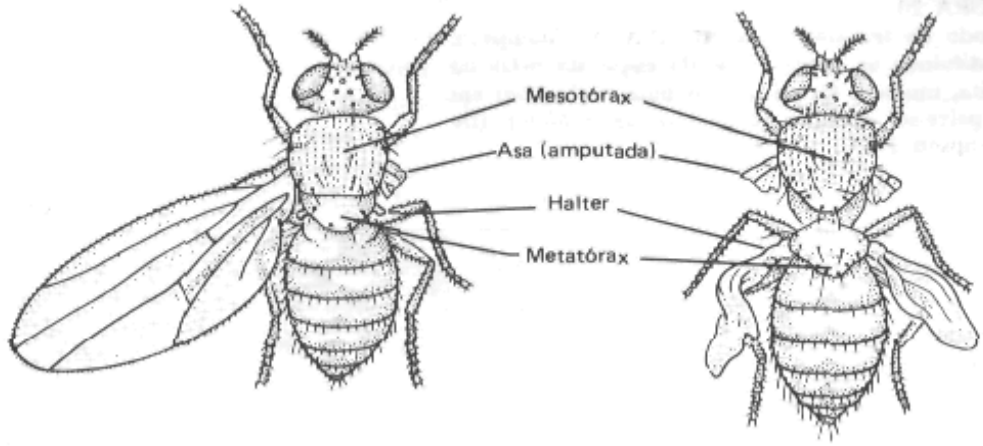


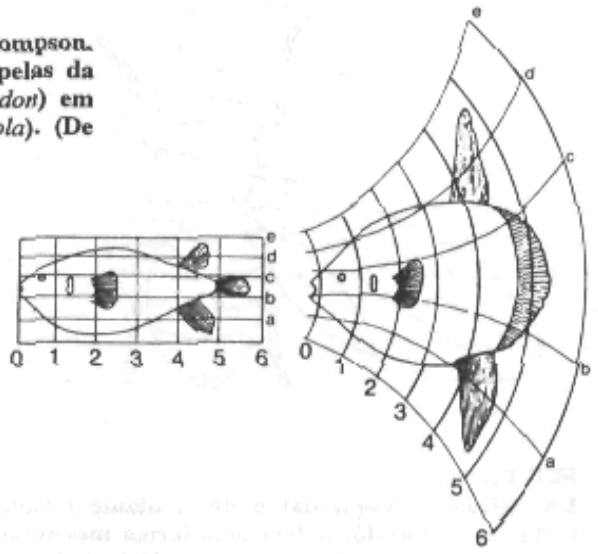
FIGURA 19
Um selvagem (esquerda) e um mutante *bithorax* (direita) de *Drosophila melanogaster*. No mutante e o metatórax tem uma forma mesotorácica, incluindo o desenvolvimento de halteres em estruturas semelhantes a asas. (*Adaptada de Waddington 1956b*)

ancestrais semelhantes a Trichoptera por evolução em mosaico de muitos caracteres, dos quais ao menos alguns evoluíram a partir de estágios intermediários. No registro fossilífero a posição neodarwinista encontra suporte em exemplos de intermediários entre os táxons superiores, como *Archaeopteryx*, essencialmente um pequeno dinossauro com penas e algumas outras características de aves; de séries graduais ao longo do tempo, como dos cavalos; e de caracteres polimórficos que se tornaram fixos em populações subsequentes. Nós já vimos as pequenas cúspides nos dentes de algumas espécies de *Mesohippus* que se tornaram uma característica principal do dente mais tarde na evolução dos cavalos.

De um ponto de vista genético, a posição neodarwinista é apoiada pela observação de que a maioria das mutações com tais efeitos fenotípicos marcantes, como os mutantes homeóticos de *Drosophila*, apresentam efeitos pleiotrópicos disruptivos no desenvolvimento tais, que reduzem em grande parte a viabilidade. Fisher (1930) argumentou que um organismo, como uma máquina delicada, é construído de forma tão intrincada que alterações profundas irão comprometer seu funcionamento. Tal argumento como analogia não é uma prova, é claro, e continua existindo a possibilidade de que mutações únicas de grande efeito possam ser vantajosas (Maynard Smith 1983). Entretanto, muitas (mas não todas) das diferenças morfológicas entre espécies intimamente aparentadas são poligênicas (Capítulo 8) e, portanto, apareceram a partir de substituições gênicas de pequeno efeito.

A evidência da morfologia comparativa e da genética torna a visão saltacionista de Goldschmidt e Schindewolf indefensável. Mas é igualmente falaciosa ver cada uma das diferenças de caracteres entre táxons como um evento independente condicionado por mudanças na frequência de alelos em numerosos locos. Parece provável que a transformação de séries de caracteres integrados no desenvolvimento algumas vezes podem ter uma base genética bastante simples. Por exemplo, a poliploidia em plantas condiciona uma alteração imediata em numerosas características fisiológicas e bioquímicas que podem permitir a invasão de novos hábitats (Levin 1983). Ausência de metamorfose nos axolotes neotênicos (*Ambystoma mexicanum*) parece ser causada por uma baixa concentração de

FIGURA 20
Método de transformações de D'Arcy Thompson. Substituindo as coordenadas da esquerda pelas da direita, muda a forma de um baiacu (*Diodon*) em um peixe-sol oceânico (*Orthagoriscus = Mola*). (De Thompson 1917)



tiroxina, a qual em salamandras não neotênicas induz mudanças coordenadas em muitos caracteres durante a metamorfose. Uma única substituição gênica nesta espécie pode determinar se a metamorfose ocorrerá ou não (Tompkins 1978). Isto não deve ser interpretado como evolução de um novo padrão de desenvolvimento por uma única mutação, mas sim como uma mudança bastante simples ao longo de uma trajetória de desenvolvimento que presumivelmente se formou ao longo dos milhões de anos da evolução dos vertebrados.

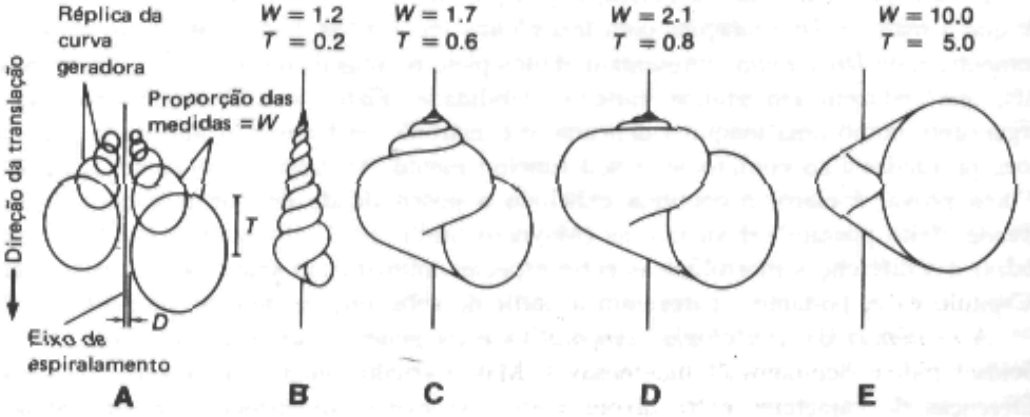


FIGURA 21
Formas hipotéticas de caramujos (B-E) desenhadas a partir de diagramas gerados por computador. São derivadas da informação em (A) que mostra a forma da curva geradora, o eixo de enrolamento, a razão de tamanho *W* de sucessivas curvas geradas, a distância D da curva geradora ao eixo e a proporção *T* da altura de uma curva que é coberta pela próxima curva geradora a cada revolução total. Estas formas hipotéticas se parecem muito a espécies conhecidas. (Segundo Raup 1962)

Alguns modelos abstratos de desenvolvimento, como os modelos de heterocronia e alometria discutidos previamente, sugerem que mudanças complexas na forma geométrica de organismos podem surgir a partir de alterações simples em taxas de desenvolvimento. D'Arcy Thompson (1917) foi pioneiro desta abordagem, ilustrando a transformação matemática simples pela qual a forma de uma espécie pode ser derivada de outra. Se uma figura de, digamos, um peixe-porco for desenhada em coordenadas cartesianas x, y, ela pode ser transformada na forma de um peixe-lua se substituirmos as coordenadas x por hipérbolas e as coordenadas y por um sistema de círculos concêntricos centralizados próximos à cabeça (Figura 20). Raup (1962, 1966) mostrou que a maioria das diversas formas de conchas de moluscos que existem teoricamente poderia ser gerada variando-se apenas quatro parâmetros básicos (Figura 21): a forma da curva (a secção do contorno da abertura da concha), a distância entre a curva e o eixo sobre o qual gira em espiral durante o crescimento, a taxa pela qual a curva (abertura) é alargada e a taxa pela qual é transladada ao longo do eixo. É concebível que transformações no desenvolvimento sob tais "regras", matematicamente simples, tenham uma base genética também bastante simples.

O CONTEXTO ADAPTATIVO DAS INOVAÇÕES EVOLUTIVAS

Se novas características se desenvolvem por seleção natural e se seleção natural depende preferencialmente apenas de vantagens presentes, que de vantagens potenciais ou perspectivas, como pode a primeira pequena manifestação de um caráter ser adaptativa? Pode existir vantagem adaptativa para estruturas semelhantes a penas e que são insuficientes para o vôo? E se a função de um órgão complexo depende da congruência de partes interdependentes, como podem estas diferentes partes ter evoluído se não surgiram orquestradamente?

Estas questões não foram totalmente resolvidas (Frazzetta 1975), mas não constituem problemas insuperáveis. Já sabemos (Capítulos 6 e 7) que mesmo pequenas diferenças fenotípicas estão, algumas vezes, sujeitas a forte seleção. Mais ainda, as partes de um órgão complexo não são frequentemente muito interdependentes nos estágios iniciais de sua evolução. A função do olho de vertebrados requer precisão na forma das lentes, íris, retina, humores, músculos e nervos; mas um olho incipiente pode ser bastante vantajoso com apenas alguns destes caracteres, como atestam os fotorreceptores menos elaborados de muitos invertebrados. Os olhos podem muito bem ter evoluído por pequenas alterações sucessivas (Eakin 1968).

Mayr (1960) enfatizou que as mudanças mais significativas nas características de organismos usualmente resultam da intensificação, diminuição ou alteração de função. Intensificação de função é a base adaptativa para a progressiva elaboração dos chifres como armas em ungulados e para os molares com coroa alta dos cavalos e muitos roedores que se alimentam de gramíneas duras e ricas em sílica. Por outro lado, muitas mudanças evolutivas têm por base a redução ou perda de função de uma estrutura, como em insetos ápteros, serpentes ápodas ou plantas parasitas sem clorofila. Em alguns casos, a perda de uma estrutura é sem dúvida diretamente adaptativa; presumivelmente, cobras movem-se e cavam melhor sem pernas. Em outros casos, como nos olhos vestigiais de peixes cavernícolas, o acúmulo de mutações neutras degenerativas parece ser uma explicação suficiente (Wilkens 1971, Culver 1982).

Possivelmente, a base mais comum das transformações evolutivas é a mudança na função da característica. As asas dos tordos e de muitos outros pássaros são usadas da mesma maneira tanto no ar quanto na água e num pinguim tornaram-se completamente modificadas para o vôo subaquático. Em animais, uma mudança no comportamento muitas vezes precede as alterações nas características morfológicas e fisiológicas; por exemplo, a iguana marinha de Galápagos (*Amblyrhynchus cristatus*) se alimenta de algas submersas, mas não é mais adaptada para o mergulho que seus parentes terrestres (Dawson *et al.* 1977).

Frequentemente, uma estrutura serve tanto às funções antigas quanto às novas, como em muitas plantas (bordo, *Acer* e *Desmodium*, entre outras) nas quais a parede do ovário protege e dispersa as sementes. Portanto, uma inovação evolutiva pode ter se desenvolvido para atender uma função original até o ponto no qual uma nova função se torna possível. A habilidade da enguia elétrica (*Electrophorus electricus*) em matar a presa e se defender por meio de choques elétricos é uma elaboração dos campos elétricos muito mais fracos gerados por outros peixes-lâmina gimnotóideos, que utilizam a eletricidade para orientação e comunicação em águas escuras.

Uma estrutura que assume uma nova função é muitas vezes chamada de PRÉ-ADAPTAÇÃO. Isto não significa que evoluiu em antecipação à uma necessidade futura (Bock 1959), mas meramente que sua função se alterou mais rapidamente que sua estrutura. O nestor (*Nestor notabilis*), um papagaio da Nova Zelândia que rasga a pele de cordeiros com seu bico agudo para se alimentar de gordura, tem um bico muito parecido com o de outros papagaios. Portanto, pode-se dizer que muitos papagaios são carnivoros pré-adaptados. Frequentemente, progenitores de um grupo mostram pré-adaptações em relação à adaptações distintivas deste grupo; por exemplo, plantas epífitas, como as bromélias, que não têm acesso ao solo úmido das florestas, desenvolveram-se a partir de ancestrais adaptados à aridez.

A origem do vôo em aves ilustra o papel da pré-adaptação na evolução de uma importante mudança adaptativa (Ostrom 1976, Caple *et al.* 1983, Padian 1985). *Archaeopteryx* compartilha com os dinossauros celosauros muitas sinapomorfias, incluindo características que são muitas vezes consideradas típicas apenas de aves, tais como ossos pneumáticos e clavículas fundidas (o "osso da sorte"). Essas e outras características que fornecem a leveza e força estrutural ao esqueleto, requisitos do vôo, já eram características dos ágeis bípedes, celosauros carnívoros. Um pré-requisito crítico para o vôo é a habilidade de gerar a ascenção através do movimento para baixo e para frente dos membros anteriores. *Deinonychus* e seus parentes celosauros, singularmente entre os répteis, tinham membros anteriores longos capazes exatamente destes movimentos (Figura 14 no Capítulo 11); equipados com garras fortes, os membros anteriores eram usados para agarrar a presa. Se a área superficial dos membros anteriores era mesmo levemente expandida, seu movimento para baixo e para a frente possibilitaria ao animal permanecer momentaneamente em suspenso após uma corrida e um salto no ar. Penas, a principal característica que distingue *Archeopteryx* dos celosauros, pode ser o resultado da seleção para área superficial expandida.

Frequentemente, uma mudança evolutiva em uma estrutura põe em ação seleção para mudanças em outras estruturas. Na maioria dos peixes, os ossos pré-maxilar e

maxilar, que sustentam dentes, devem realizar a função dupla de coletar e manipular o alimento; os ossos faríngeos, mais profundos dentro da garganta, têm dentes que ajudam a segurar a presa. Nos peixes ciclídeos, as articulações e musculatura dos ossos faríngeos tornam-os mais versáteis, de forma que eles podem manipular a presa. Assim, os ossos pré-maxilar e maxilar estão livres para a coleta de alimento. Liem (1973) propôs que a liberação destes ossos de seus limites funcionais primitivos resultou na enorme radiação adaptativa dessa família, na qual as espécies variam muito em estrutura e em hábitos alimentares (Figura 13 no Capítulo 8).

Alterações incipientes de algumas características podem muito bem ser não adaptativas, com novas funções adaptativas aparecendo apenas mais tarde. Caracteres que têm pouca vantagem seletiva em um animal de pequeno tamanho podem aumentar por crescimento alométrico à medida que o tamanho do corpo evolui e se tornam modificados para alguma função. Em alguns casos, variações no padrão de desenvolvimento podem se tornar seletivamente neutras se o tamanho do corpo for suficientemente pequeno (Wright 1982). Em espécies muito pequenas, de salamandras do gênero *Thorius*, por exemplo, existe variação extraordinariamente grande no desenvolvimento de muitos elementos esqueléticos (Hanken 1984), talvez porque a força física necessária para a função muscular não é tão grande como nas espécies maiores. É fácil imaginar que se uma espécie de *Thorius* desenvolvesse tamanho maior, certos elementos esqueléticos se tornariam fixos em um padrão diferente daquele de outras salamandras pletodontes.

GENÉTICA, DESENVOLVIMENTO E EVOLUÇÃO

Descrições genéticas de diferenças fenotípicas e modelos matemáticos de mudanças na forma, tais como os modelos de crescimento alométrico, fornecem imagens muito abstratas das alterações nos processos de desenvolvimento que devem ter ocorrido na evolução. Mas, apesar de úteis, essas descrições abstratas não nos explicam os mecanismos pelos quais mudanças no DNA são transcritas em alterações na morfologia. Não temos idéia *do que teríamos que fazer à nível molecular ou celular para transformar uma Drosophila melanogaster em D. simulans*, muito menos uma mosca em uma pulga. Em toda a biologia, os mecanismos do desenvolvimento são a área de maior ignorância, apesar de serem fundamentais às principais questões da evolução. Porque algumas características variam mais que as outras? Porque algumas mutações têm efeitos pleiotrópticos deletérios enquanto outras não? Estas questões das biologia do desenvolvimento são fundamentais ao problema da razão pela qual alguns caracteres podem evoluir mais prontamente que outros.

Muito do progresso na biologia do desenvolvimento tem apenas uma relação tênue, hipotética, com estudos evolutivos. Os mecanismos pelos quais alguns genes exercem seus efeitos morfológicos são conhecidos principalmente através do estudo de mutações muito drásticas; raramente um geneticista determina o mecanismo pelo qual uma diferença genética entre espécies próximas causa sua diferença morfológica. De forma similar, poucos estudos em embriologia experimental descrevem os mecanismos que causam diferenças entre espécies próximas. Geneticistas e biólogos do desenvolvimento estão totalmente ocupados com problemas extraordinariamente difíceis que constituem seu próprio ramo de conhecimento; os aspectos evolutivos do desenvolvimento devem ser estudados por biólogos evolutivos que entendem e aplicam as técnicas da biologia molecular e do desenvolvimento.

AS BASES GENÉTICAS E DE DESENVOLVIMENTO DA EVOLUÇÃO MORFOLÓGICA

Diante das questões sobre quais alterações genéticas causam mudanças macroevolutivas na morfologia, vamos, primeiro, dar cabo das repostas simplistas. Simples alterações na quantidade de DNA, por exemplo, têm valor pouco previsível. Espécies muito próximas podem diferir muitas vezes no tamanho do genoma e a quantidade de DNA têm pouca relação com a complexidade morfológica ou o tempo de origem de um grupo (Capítulo 15). Tampouco as mudanças morfológicas são, em geral, causadas por alterações na estrutura cromossômica. A bem da verdade, alguns exemplos de efeitos de posição são conhecidos; por exemplo, alguns genes de *Drosophila* param de funcionar quando são deslocados por uma inversão cromossômica para uma região heterocromática. Mas a grande maioria das alterações estruturais dos cromossomos não têm efeito fenotípico evidente (Capítulo 4) e espécies similares muitas vezes diferem muito na configuração cromossômica. Um exemplo particularmente notável (Figura 22) é o de duas espécies fenotipicamente semelhantes do pequeno cervo: *Muntiacus reevesii* com $2n = 46$ e *M. muntjac* com $2n = 6$ ou 8 em populações diferentes.

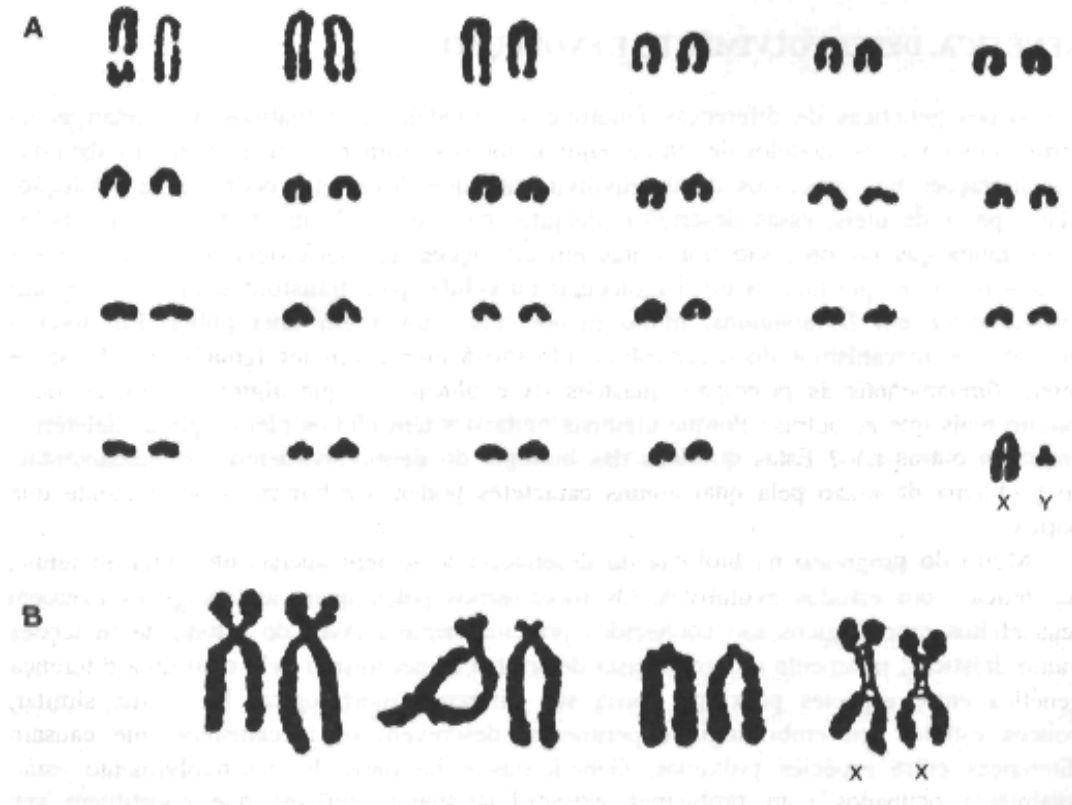


FIGURA 22
Complementos cromossômicos de duas espécies fortemente aparentadas e fenotipicamente similares do alce *muntjac*. (A) *Muntiacus reevesi* (2 *n* = 46). (B) *M. muntiacus* (2*n* = 8). (De White 1978)

Até onde se sabe, a mudança morfológica raramente envolve a evolução de enzimas ou proteínas inteiramente novas. Mais ainda, os tipos histologicamente reconhecíveis de células são muito conservativos na evolução, diferindo muito pouco ao longo dos Metazoa (Gerhart *et al.* 1982). Ao contrário, a maior parte da evolução morfológica parece consistir de mudanças na organização espacial dos tipos celulares dentro do organismo que está em desenvolvimento, no tempo no qual os tipos celulares e tecidos se diferenciam e na forma geométrica de tecidos e órgãos.

O fenótipo em qualquer estágio da ontogenia é a consequência de interações entre tecidos e células e entre os organismos e fatores físicos; o estresse físico da contração muscular, por exemplo, é muitas vezes necessário para o desenvolvimento e manutenção da forma normal de um osso. Mais ainda, cada passo no desenvolvimento depende de condições prévias do desenvolvimento. Mesmo os passos iniciais da diferenciação de um embrião dependem da organização espacial de fatores citoplasmáticos do ovo, estabelecidos durante a ovogênese; esses fatores aparentemente incluem milhares de sequências diferentes de RNAs mensageiros maternos e da matriz citoesquelética que parece organizar sua posição (Raff e Kaufman 1983). Consequentemente, o citoplasma do ovo é um fundamento tão crucial para o desenvolvimento do embrião quanto o seu genoma. Mas este fundamento citoplasmático também está sob controle genético. Por exemplo, um polimorfismo em um gene nuclear determina a direção do enrolamento no gastrópodo *Lymnaea peregra*, mas o gene age alterando o citoplasma do ovo, de forma a determinar a direção da clivagem; portanto, o enrolamento da progênie é determinado inteiramente pelo genótipo materno (efeito materno). Finalmente, então, todos os eventos no desenvolvimento podem ser alterados por mudanças nos genes e, neste sentido, são causados por genes. Mas o desenvolvimento é EPIGENÉTICO; e portanto depende de eventos anteriores no desenvolvimento que não podem ser entendidos apenas em termos de ação gênica primária.

Diferenciação das células e tecidos

Alguns genes, como os que codificam as imunoglobulinas em mamíferos, sofrem rearranjos em diferentes células somáticas e desta forma influenciam a diferenciação celular. A maior parte do genoma nuclear, entretanto, é homogêneo em todo o soma e a citodiferenciação ocorre através da expressão diferencial de genes em resposta a sinais presumivelmente de natureza química. Alguns destes sinais são hormônios; por exemplo, muitos tecidos de anfíbios sofrem mudança metamórfica em resposta a um aumento da concentração de tiroxina. Tiroxina é produzida pela glândula tireóide em resposta à liberação de tirotropina pela pituitária, que por sua vez é estimulada pela produção de um hormônio liberador de tirotropina pelo hipotálamo do cérebro. Em alguns anfíbios que evoluíram recentemente em direção à neotenia, como o axolote, *Ambystoma mexicanum*, as glândulas tireóide e pituitária podem funcionar normalmente e a metamorfose pode ser induzida pela injeção de tiroxina. Portanto, a neotenia evoluiu a partir da interrupção do mecanismo hipotalâmico liberador. Mas o tratamento com tiroxina não induz a metamorfose em salamandras com uma história evolutiva mais longa de neotenia (Figura 17) nos quais os tecidos perderam a habilidade de responder à tiroxina (Dent, 1968). A base genética e molecular desta alteração na competência não é conhecida.

A diferenciação dos tecidos muitas vezes depende da indução por tecidos vizinhos, presumivelmente por meio de difusão de sinais químicos - apesar de que em nenhum

exemplo a identidade dos produtos químicos, os mecanismos que disparam sua produção e os mecanismos de resposta sejam plenamente compreendidos. Por exemplo, a lente do olho dos vertebrados desenvolve-se sob sucessivas influências indutivas da endoderme, mesoderme do coração e do cálice óptico em desenvolvimento (Raff e Kaufman 1983). O cálice óptico, por si, desenvolve-se em resposta à indução pela mesoderme pré-cordal durante a gastrulação. Em um mutante de axolote sem olho, o cálice óptico não se desenvolve porque é incapaz de responder ao indutor mesodérmico. Em algumas populações de cavernas de um peixe caracídeo mexicano, *Astyanax mexicanus*, os olhos são degenerados devido a uma capacidade geneticamente reduzida do cálice óptico em induzir o desenvolvimento da lente (Cahn 1959). Neste e em muitos outros exemplos, é possível explicar um evento evolutivo que resulta da perda de um mecanismo de desenvolvimento (i.é, falha na produção ou resposta a uma influência indutiva); é mais difícil entender como o sistema de desenvolvimento ancestral evoluiu em primeiro lugar.

Morfogênese

A aquisição da forma de um órgão, ou do organismo como um todo, é chamada de MORFOGÊNESE. A morfogênese e a diferenciação dos tecidos, juntas, determinam a estrutura: a citodiferenciação de um primórdio de perna resulta em osso, músculo e assim por diante, enquanto que os fatores que governam a morfogênese determinam a forma e o tamanho do apêndice. Muitos mecanismos estão vinculados à morfogênese (Wessels 1982). Algumas estruturas são formadas a partir da migração de células individuais; os melanócitos (células pigmentadas) dos vertebrados, por exemplo, derivam de células da crista neural. O tamanho e a forma das estruturas formadas a partir de massas de células do mesênquima podem ser influenciados pela taxa e duração da mitose, a orientação espacial da mitose e a densidade do empacotamento das células. Um ou todos esses fatores puderam influenciar o crescimento alométrico, mas existe pouca informação sobre o assunto. Uma mutação no camundongo que impede a face de se alongar em um focinho aparentemente age aumentando a densidade do empacotamento celular, possivelmente por aumento da adesão entre as células. Um outro mecanismo da morfogênese é a morte celular; por exemplo, os dígitos dos membros dos amniotas são formados pela morte das células da mão ou pé remiformes, dos embriões, entre os pontos de crescimento dos dígitos. Há menos morte celular interdigital no pé dos patos do que no das galinhas, resultando no pé com membranas mais desenvolvidas em patos (Raff e Kaufman 1983).

Formação de padrões

Entre os fatores de desenvolvimento mais importantes na evolução estão aqueles que determinam o número e arranjo espacial de estruturas como pétalas nas flôres, dígitos nos pés ou escamas de uma cobra. Esses padrões implicam em mecanismos onde a citodiferenciação e morfogênese ocorrem em certos sítios e não em outros. Diferenças no padrão espacial da mitose, por exemplo, parecem determinar se as pétalas de uma flôr são fundidas ou não, um caráter que diferencia muitas famílias de plantas. Se os tecidos (meristemas intercalares) entre os primórdios das pétalas crescem por mitose durante o crescimento do primórdio da pétala, as pétalas são fundidas; se não, as pétalas são separadas (Figura 23; Stebbins 1974).

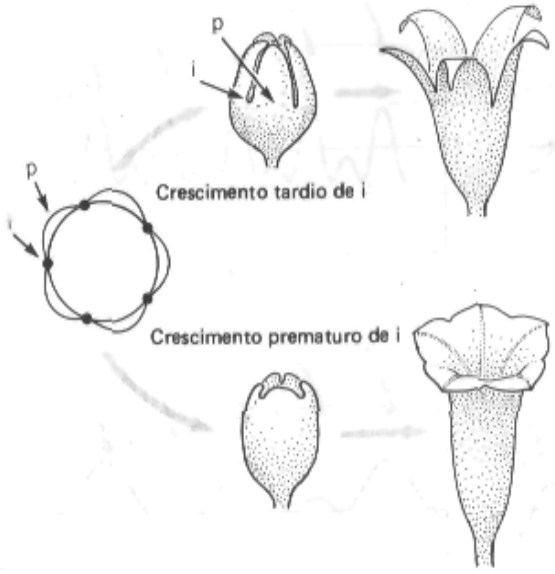


FIGURA 23
Efeitos da regulação temporal do desenvolvimento na forma. A flor em desenvolvimento, mostrada em cima à esquerda, tem primórdios de pétalas (p) separadas por células intercalares (i). Se as células intercalares começam a se dividir apenas depois que os primórdios de pétalas crescem, os lobos das pétalas da flor madura (vista lateral, à direita) são bens separados. Se as células intercalares se desenvolvem junto com os primórdios de pétalas, uma corola grandemente fundida (simpétala) forma-se. (Adaptado de Stebbins 1974, segundo Payer 1857)

Cedo na história da embriologia experimental, foi desenvolvido o conceito de gradientes em substâncias indutoras. Por exemplo, células da margem posterior da asa de um pinto em desenvolvimento induzem o desenvolvimento de três dígitos (II, III e IV) que não se diferenciam se a margem posterior for retirada. Se o tecido posterior da asa for enxertado na margem anterior, um membro em imagem especular forma-se com a sequência de dígitos IV-III-II-III-IV. Isto é interpretado como significando que sucessivamente dígitos anteriores se desenvolvem em resposta a concentrações sucessivamente menores de alguma substância produzida pela margem posterior. Wolpert (1982) sugere que as células ganham INFORMAÇÃO POSICIONAL de gradientes de concentração e se diferenciam com base em sua posição. Desta forma, mudanças evolutivas no padrão apareceriam a partir de mudanças genéticas nas respostas celulares às suas posições.

De forma alternativa, a evolução pode ocorrer pela alteração nas concentrações do gradiente. Nesse ponto de vista, a substância indutora forma um PRÉ-PADRÃO (Stern 1968), ao qual o padrão definitivo das estruturas é uma resposta. O tarso de uma fêmea de *Drosophila melanogaster*, por exemplo, tem um pré-padrão básico para o desenvolvimento de um pente sexual masculino (uma mancha densa de cerdas modificadas), já que células epidérmicas dos machos sobre um tarso de fêmea desenvolvem um pente sexual, mesmo que o tarso da fêmea geralmente não tenha um.

Pré-padrões bastante complexos podem, teoricamente, ser gerados de forma simples. O matemático Alan Turing (1952) mostrou que se, duas substâncias, que reagem para produzir uma substância indutora, se difundem através de uma área (ou "campo"), a reação pode gerar um padrão em onda estável na concentração do indutor. O padrão depende do tamanho e forma do campo, das taxas da difusão dos precursores e da cinética da reação. Alterações no arranjo do padrão em onda ou na concentração total do indutor irão então alterar o padrão das estruturas que se desenvolvem em resposta ao indutor (Figura 24). Sondhi (1963) utilizou este modelo para explicar alterações no

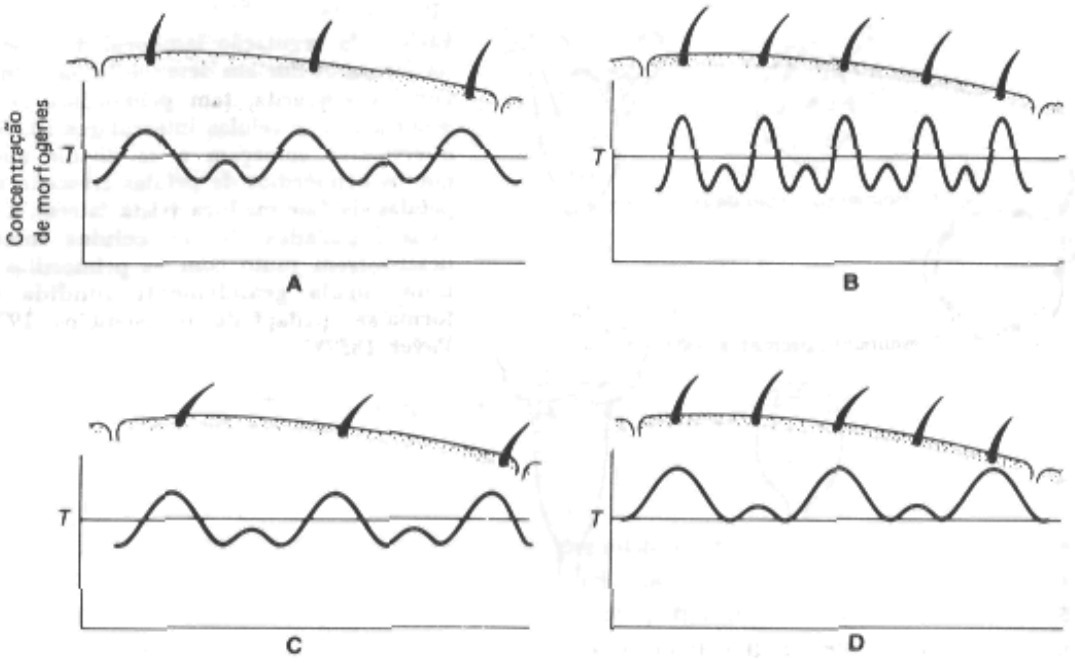


FIGURA 24
Alterações hipotéticas em um pré-padrão básico (A) de um morfogene ou material que induz a formação de cerdas. Se a concentração do morfogene exceder um limite *T*, uma cerda é formada. Mudança na cinética da síntese do morfogene pode alterar o padrão de espaçamento (B) ou a posição dos picos do morfogene (C); aumento na concentração do morfogene pode também alterar o número de cerdas (D).

padrão de cerdas cefálicas em *Drosophila* selecionadas para números maiores de cerdas. As novas cerdas apareceram consistentemente em posições específicas (Figura 25), como se a seleção tivesse aumentado a concentração do indutor que está presente em um padrão específico nas moscas do tipo selvagem, mas que é insuficiente para induzir cerdas em certas posições. Em alguns estoques, grupos inteiros de cerdas foram deslocados para outros sítios como se o pré-padrão tivesse sido deslocado, como no modelo de Turing. Um aspecto interessante do trabalho de Sondhi foi que certos novos padrões, apesar de nunca observados em *Drosophila* normais, se assemelharam aos de famílias de moscas diferentes, mas aparentadas (Figura 25).

A teoria de Turing foi ampliada matematicamente por Murray (1981) no modelo de coloração de pelagem em mamíferos. Supondo que a melanina seja formada por uma reação química do tipo idealizado por Turing, Murray predisse que uma pigmentação uniforme iria se desenvolver se o campo fosse muito pequeno ou muito grande, como seria se o pré-padrão tivesse se formado muito cedo ou muito tarde no desenvolvimento. Acima de um tamanho mínimo de campo, um padrão unidimensional de listras irá se desenvolver; à medida que o tamanho do campo aumenta, um padrão bidimensional de manchas emerge (Figura 26). Portanto, sobre uma superfície com uma forma cilíndrica que se estreita em direção ao ápice, tal como uma perna ou uma cauda, manchas devem se desenvolver na área basal mais larga, enquanto apenas listras irão se desenvolver

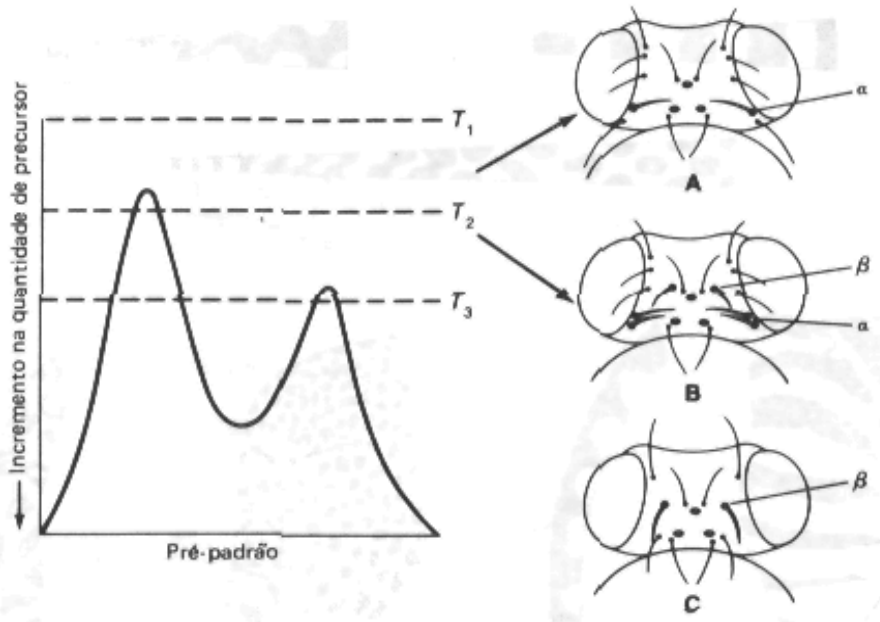


FIGURA 25
Modelo de Sondhi da origem de um padrão ("novo") neomórfico. Se o primeiro pico do pré-padrão está entre níveis limites T_1 e T_2, produz o padrão selvagem de cerdas e ocelos (A) em *Drosophila subobscura*. Se o segundo pico excede o limite T_3, cerdas adicionais são formadas (B): a cerda α é dobrada e novas cerdas (β) surgem. Estas novas cerdas são desconhecidas nos drosofilídeos normais, mas têm uma contrapartida em *Aulacigaster leucopeza* (C), um membro de um família aparentada. (Sondhi 1962)

perto do ápice - um padrão observado em muitos mamíferos. A teoria de Murray sugere que não devem existir mamíferos listrados com caudas manchadas.

MUTAÇÕES HOMEÓTICAS EM *DROSOPHILA*

Um dos maiores progressos na genética do desenvolvimento está sendo feito no estudo de mutantes homeóticos de *Drosophila melanogaster*. O significado evolutivo deste trabalho está em seu relacionamento possível (mas não totalmente demonstrado) à história evolutiva dos Arthropoda.

Os artrópodos derivaram de ancestrais semelhantes a anelídeos. Cada segmento do corpo de um anelídeo contém músculos longitudinais intrasegmentares que se inserem em invaginações no final de cada segmento. Cada segmento do tronco de um artrópode corresponde à porção posterior de um segmento de anelídeo, ligado a porção anterior do segmento seguinte (Figura 27A); os músculos então estendem-se de um segmento ao seguinte. Cada segmento de um artrópodo é uma unidade dupla sob o ponto de vista filogenético.

Nos Onychophora (p.ex., *Peripatus*), animais peculiares há muito vistos como representantes intermediários entre anelídeos e artrópodes, a boca é precedida de um segmento que sustenta as antenas (o protocéfalo) e seguida pelo tronco formado de segmentos uniformes com patas primitivamente articuladas. Em artrópodes, as patas têm

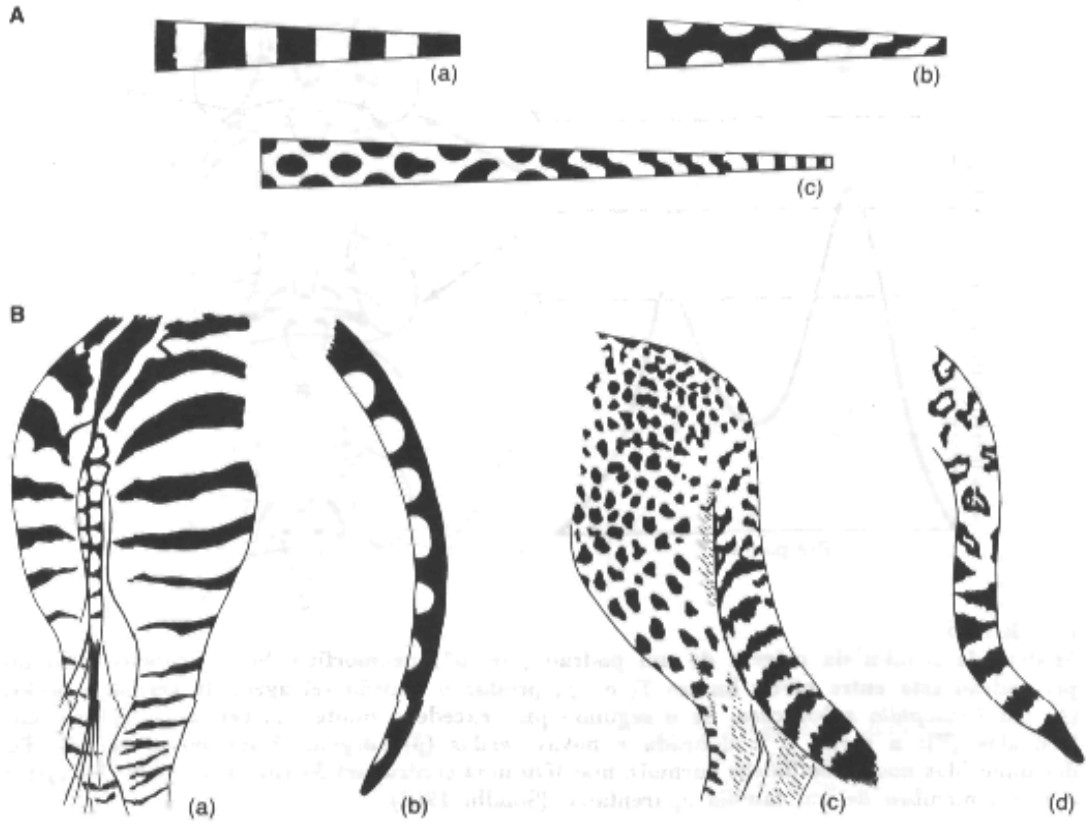


FIGURA 26
Um exemplo de restrição possível de um fenótipo resultante da físico-química. Padrões teóricos de pigmentação resultante de um modelo matemático da cinética de uma reação bioquímica em campos sucessivamente maiores a, b e c. O padrão de bandas unidimensionais em um campo pequeno (ou na região mais estreita de um campo maior) dá origem a um padrão bidimensional de manchas em um campo maior. (B) Marcas nas caudas de mamíferos lembram os padrões teóricos. a, zebra (*Equus burchelli*); b, gineta (*Genetta genetta*, um carnívoro viverrídeo); c, chita (*Acinonyx jubats*); d, jaguar (*Panthera onca*). (De Murray 1981)

uma forma caracteristicamente articulada que é também evidente nos diversos pares de peças bucais (mandíbulas, maxila, lábio) que estão atrás da bôca (Figura 27B). Esta parte da cabeça do artrópodo, o gnatocéfalo, é portanto derivada dos segmentos do tronco. Quase todos os segmentos restantes do corpo apresentam patas nos miriápodes, tal como nos milípedes. Em insetos "primitivos" (apterigotos), como as traças, o tronco se diferencia em um tórax com três segmentos contendo patas e em um abdômen, cujos apêndices são vestigiais ou ausentes, exceto nos segmentos terminais, onde são modificados em estruturas genitais. Nos insetos alados (pterigotos), finalmente, o abdômen retem apenas apêndices genitais e o segundo e terceiro segmentos torácicos (o mesotórax e o metatórax) apresentam asas. Saliências em forma de asas no protórax (primeiro segmento torácico) são observáveis em certos insetos fósseis do Carbonífero. Na ordem Diptera (as moscas verdadeiras), as asas metatorácicas transformaram-se em "balancins", chamados

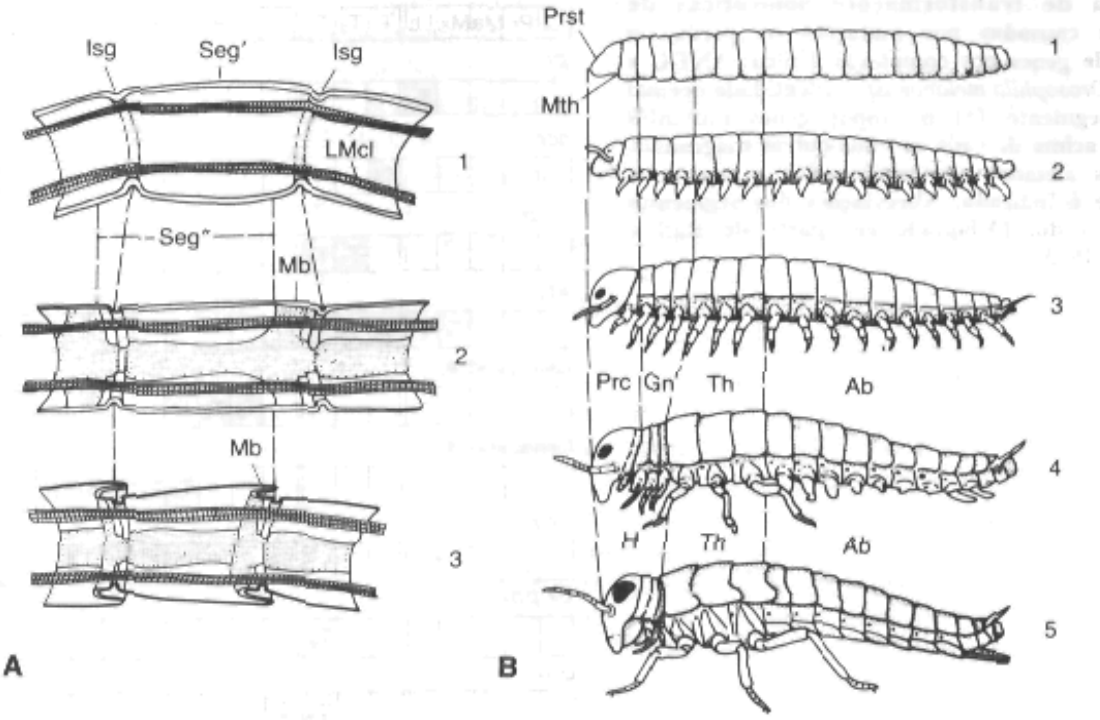


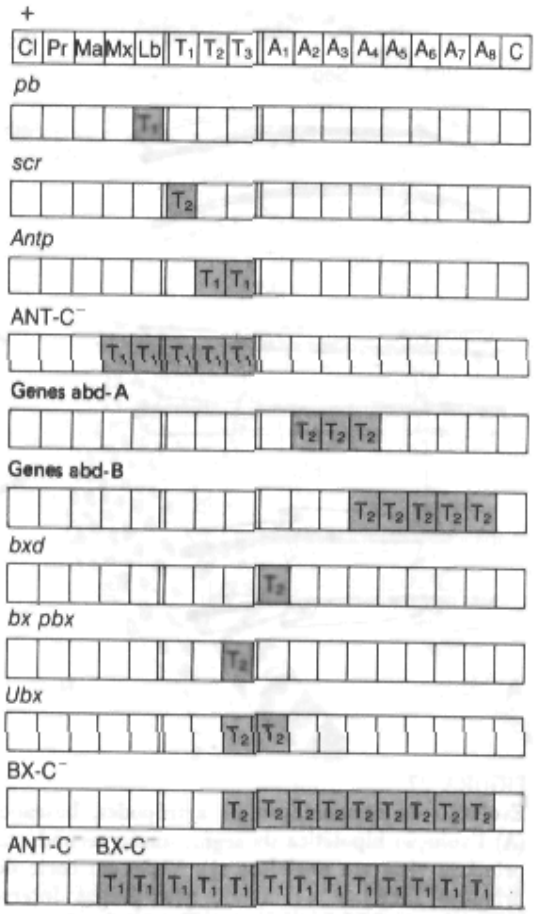
FIGURA 27
Evolução da segmentação de artrópodes, baseado na anatomia comparativa e embriologia. (A) Evolução hipotética da segmentação secundária de artrópodes (3) a partir da segmentação primária vista em anelídeos (1). Visão em corte do interior da parede do corpo. O segmento primário (Seg') é delimitado por pregas intersegmentares (Isg), nas quais os músculos longitudinais (LMcl) se inserem. Em artrópodes, os segmentos secundários (Seg") são delimitados por membranas intersegmentares (Mb) formadas em direção à porção posterior dos segmentos primários. Cada segmento secundário corresponde a partes de dois segmentos primários. (B) Evolução hipotética da segmentação de insetos (5) de um ancestral vermiforme (1), através de estágios intermediários similares a Onycophora (2) e miriápodes (3 e 4). H, cabeça; Th, tórax; Ab, abdomen, Mth, boca; Prst, cabeça primitiva; Prc, protocéfalo; Gn, gnatocéfalo. (Segundo Snodgrass 1935)

halteres. Com esta base filogenética em mente, nos voltamos para o desenvolvimento e a genética da segmentação em *Drosophila* (Lewis 1978; Raff e Kaufman 1983; North 1984; Slack 1984).

No desenvolvimento embrionário de *Drosophila*, uma camada de células - a blastoderme - forma-se na superfície do ovo. Após diversas invaginações (gastrulação), desenvolvem-se sulcos transversais, sinalizando 17 segmentos. Nesta ocasião o destino das células que originarão tanto as estruturas larvais quanto as adultas já está fixo. As estruturas do adulto são formadas por grupos de células, os discos imaginais, que não se diferenciam morfologicamente até o estágio de pupa.

Os cinco primeiros segmentos do embrião dão origem à cabeça (Figura 28); o gnatocéfalo é formado a partir dos segmentos mandibular (Ma), maxilar (Mx) e labial (Lb). Os olhos e antenas do adulto parecem se desenvolver do segmento procefálico

FIGURA 28
Diagrama de transformações homeóticas de segmentos causadas por mutações de perda ou deleções de genes nos complexos gênicos ANT-C e BX-C de *Drosophila melonogaster*. Identidade normal de um segmento (+) no topo; genes mutantes indicados acima de cada um dos outros diagramas. Segmentos afetados são sombreados e sua nova identidade é indicada. Abreviações dos segmentos como no texto. (Adaptado em parte de Raff e Kaufman 1983)



(Pc). Em seguida à cabeça, estão os três segmentos torácicos (de T_1 a T_3) e oito abdominais (de A_1 a A_8) e um segmento caudal (C). A maioria destes segmentos pode ser distinguida muito cedo no desenvolvimento da larva por pequenas diferenças morfológicas e todos são facilmente reconhecíveis no adulto.

O padrão fundamental de segmentação é determinado por genes cuja ação pode ser deduzida de seus efeitos quando mutados ou eliminados. O mutante *knirps* tem apenas um segmento abdominal no lugar de A_1 até A_7 e o mutante *Rg* (*pbx*) tem um único tipo de segmento abdominal no lugar de Mx até A_1. Portanto os alelos normais, nestes assim chamados "locos faltantes", estabelecem domínios principais de diferenciação. Assim muitos "locos pares" dividem posteriormente estes domínios. Por exemplo, o mutante *fiz* tem a porção anterior de um dado segmento fundido com a porção posterior do segmento seguinte de forma que duas regiões interpostas são perdidas. Portanto, se T_1 consiste de compartimentos anterior e posterior T_{1a} e T_{1p} e T_2 de compartimentos T_{2a} e T_{2p}, segmentos de forma (T_{1a} + T_{2p}) se desenvolvem em *fiz*. O mutante "engrailed" substitui compartimentos posteriores por anteriores, de forma que cada segmento tem dois compartimentos anteriores arranjados como imagens especulares.

Os genes com efeitos homeóticos estão arranjados em dois grupos, o complexo Antennapedia (ANT-C) e o complexo Bithorax (BX-C). Dentro de cada grupo, a ordem dos genes corresponde, razoavelmente bem, à ordem dos segmentos que eles controlam. Dentro de ANT-C, o mutante *proboscipedia* (*pb*) converte palpos labiais (segmento Lb) em pernas protorácicas (T_1); *Scr* transforma T_1 em T_2 e *Antp* converte tanto T_2 como parte de T_3 em T_1. Quando toda a região ANT-C é perdida, todos os segmentos de Mx até T_3 são transformados en segmentos semelhantes a T_1 (Figura 28). Portanto, a maioria dos loci em ANT-C normalmente é responsável pela diferenciação de um ou mais segmentos gnatocefálicos ou torácicos a partir de um plano protorácico fundamentalmente "padrão".

O complexo BX-C consiste de três regiões, *Ubx*, *abd-A* e *abd-B*, cada uma envolvendo vários locos. Regiões *abd-A* e *abd-B* determinam os segmentos A_2 até A_4 e A_4 até A_8, respectivamente. Mutações no loco de cada uma dessas regiões convertem um ou mais segmentos abdominais em mesotórax (T_2). Cada um dos muitos genes na região *Ultrabithorax* (*Ubx*) determina um compartimento de T_2 até A_1. O mutante *bxd*, por exemplo, converte A_1 em T_2; *bx* e *pbx* juntos convertem T_3 em T_2, criando uma mosca de quatro asas. A deleção total do BX-C transforma cada um dos segmentos T_3 até A_8 em T_2, o estado "padrão" do qual os alelos normais dos vários locus em BX-C promove um ou mais segmentos a outros estados. Um mutante interessante no BX-C, *Contrabithorax* (*Cbx*), transforma T_2 em T_3 por meio da substituição das asas por halteres. A função de um alelo normal neste loco pode ser reprimir a ação dos alelos normais dos genes *bx* e *pbx* no segmento T_2, de forma que eles não o convertem em T_3.

Os transcritos de RNAm de alguns destes locos foram localizados primariamente em segmentos específicos afetados por mutações nos locos que os codificam (North 1984; Slack 1984; Harding *et al.* 1985). O transcrito do loco *ftz* (um dos pares de locos envolvidos) distribui-se na blastoderme em bandas correspondentes às posições nas quais os segmentos irão mais tarde se tornar evidentes; existe uma evidência direta de um pré-padrão para o padrão morfológico tardio. A maior parte dos genes associados com a segmentação contém uma sequência de 180 nucleotídeos, o "pacote homeótico" ("homeo box") que varia muito pouco de um gene a outro. Este elemento repetido é consistente com a hipótese de que a diferenciação evolutiva de estruturas serialmente homólogas ocorreu em parte pela repetição seriada e divergência dos genes.

Tanto os padrões moleculares quanto de desenvolvimento, portanto, refletem homologia seriada, um plano de desenvolvimento comum entre segmentos que é modificado pela adição de mecanismos comutadores segmento-específicos. É interessante que alguns dos mutantes têm, em parte, uma qualidade ATAVICA, causando a manifestação de alguns padrões aparentemente ancestrais. Quando mutados ou deletados, *Ubx* elimina a diferença entre mesotórax e metatórax, que distingue os Diptera de outros pterigotos, *Antp* produz segmentos torácicos homogêneos que lembram os de apterigotos, ANT-C e BX-C juntos promovem a reversão ao padrão de miriápodo, no qual não há distinção entre tórax e abdômen. A origem das peças bucais segmentadas a partir das patas é refletida em mutantes de ANT-C. A divisão dos segmentos em compartimentos anterior e posterior, revelada por mutantes tais como o *ftz*, nos lembra a evolução dos segmentos de artrópodos a partir de um padrão anelídeo, apesar de que a real correspondência dos mutantes àquele padrão está longe do incontestável.

O desenvolvimento de segmentos diferenciados parece ser controlado hierarquicamente; por exemplo, os controles ANT-C e BX-C são necessários para a diferenciação entre gnatocéfalo, tórax e abdomen. Dada essa diferenciação, genes como *bx* e *pbx* agem para

diferenciar o meta do mesotórax. Isto sugere que a evolução de características peculiares a uma unidade de desenvolvimento, tal como os halteres do metatórax, requer, a princípio, que a unidade tenha adquirido uma identidade de desenvolvimento distinta. O metatórax deve existir como tal, sob controle de desenvolvimento separado de, por exemplo, segmentos abdominais, antes que se torne capaz de apresentar uma evolução própria. Portanto, o metatórax de uma mosca é homólogo ao de um gafanhoto, mas não é homólogo a nenhum segmento específico de um milípede, no qual não se desenvolveu a diferenciação entre tórax e abdomen. A homologia, portanto, desenvolve-se pela aquisição e fixação do controle do desenvolvimento (Wagner 1986).

CONSERVACIONISMO E MUDANÇAS NOS PROGRAMAS DE DESENVOLVIMENTO

Alterações atávicas ou "retorno" à forma ancestral ocorrem como mutações ou como anomalias não-genéticas no desenvolvimento que muitas vezes podem ser induzidas experimentalmente (Hall 1984). Baleias ocasionalmente exibem membros posteriores rudimentares e cavalos algumas vezes desenvolvem dedos laterais. Em aves, a fíbula ordinariamente se desenvolve apenas num pequeno perônio, enquanto a tíbia, fundida com os ossos do metatarso, forma o osso mais importante da coxa das galinhas. Hampé (1960) descobriu que quando ele inseria um pedaço de mica entre a tíbia e a fíbula em desenvolvimento de um pinto, a fíbula crescia até o mesmo tamanho da tíbia. A fíbula aumentada induzia os metatarsos a se desenvolverem separadamente da tíbia, produzindo um padrão muito similar ao do *Archaeopteryx* (Figura 29).

Anomalias atávicas evidenciam que alguns mecanismos de desenvolvimento são altamente conservadores durante a evolução. A embriologia experimental fornece muitos exemplos de tal conservacionismo. Por exemplo, a derme de vertebrados induz a diferenciação de estruturas epidérmicas. A epiderme embrionária de um lagarto, quando enxertada na derme de um camundongo, desenvolve escamas em um padrão típico dos

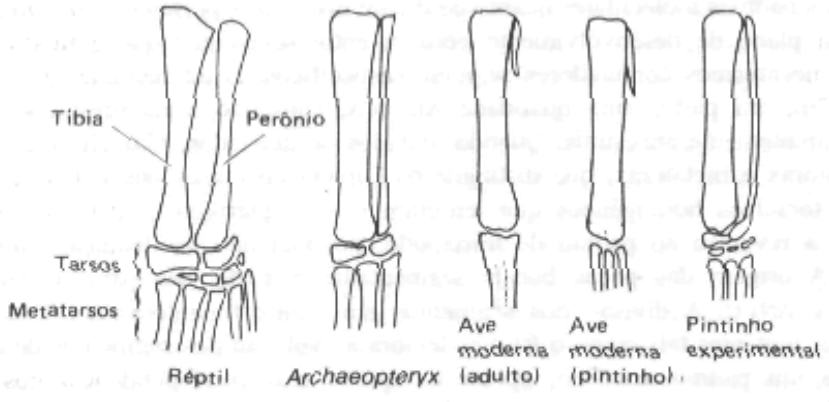


FIGURA 29
Desenvolvimento de uma perna e dos ossos do tornozelo das galinhas do experimento de Hampé, comparados com suas condições em répteis, *Archaeopteryx* e a condição normal nas aves modernas. (De Frazzetta 1975)

pelos de camundongo (Dhovailly 1973); o "sinal" da derme é suficientemente conservador para provocar uma resposta através de diferentes classes. Em vertebrados com dentes, os dentes formam-se a partir da epiderme em resposta à indução pela mesoderme da mandíbula. Kollar e Fisher (1980) relatam que o epitélio da mandíbula do embrião de pinto desenvolveu dentes quando colocado na mesoderma da mandíbula de camundongos - um exemplo notável de conservação de uma resposta à indução que não se expressa há mais de 80 milhões de anos.

Alguns mecanismos de desenvolvimento, portanto, retém sua integridade mesmo se não tiverem sido expressos fenotipicamente por milhões de anos. Assim, o genoma retém uma capacidade latente para fenótipos que podem ser expressos como reversões evolutivas (Capítulo 10). Os genes que controlam esses mecanismos devem ter outras funções no desenvolvimento, já que se fossem não-funcionais iriam degenerar por mutação e deriva gênica (Capítulo 15). Nós podemos entender, em algumas situações, porque estruturas aparecem no embrião para serem perdidas mais tarde - elas cumprem pápeis críticos no desenvolvimento; por exemplo, a notocorda dos vertebrados, apesar de não servir mais à sua função original de suporte estrutural, aparece temporariamente porque induz o desenvolvimento do sistema nervoso. Mecanismos críticos do desenvolvimento, portanto, não estão livres para evoluir rapidamente. Realmente, eles são, em parte, responsáveis pela nossa habilidade de reconhecer homologia (Wagner 1986).

Entretanto, as estruturas de diferentes organismos podem ser homólogas, mesmo que suas rotas de desenvolvimento tenham se tornado substancialmente diferentes; a forma pode ser mais conservativa que a rota de desenvolvimento pela qual ela surgiu. Por exemplo, dígitos são formados pela morte celular nas regiões interdigitais em amniotas, mas por divisão celular nos pontos de crescimento de dígitos em anfíbios. O padrão de formação de cartilagem, pelo qual os ossos dos membros de salamandras são formados, é visceralmente diferente do de outros tetrápodes, ainda que poucos argumentariam que membros de salamandras não são homólogos aos de rãs (Hinchliffe e Griffiths 1983). Do mesmo modo que alelos que afetam um caráter poligênico podem mudar em frequência por deriva genética, ainda que este caráter seja mantido constante por seleção estabilizadora (Capítulo 7), uma rota de desenvolvimento pode evoluir enquanto a forma de seu produto é retida. De forma similar, o citoesqueleto do protozoário ciliado *Tetrahymena* é constante na forma entre as espécies, mas as proteínas que o compõem diferem grandemente (Williams 1984). Muitas das partes de um organismo, portanto, são tão integradas que sua forma retém uma identidade através do tempo evolutivo, apesar das mudanças na sua constituição molecular ou rota de desenvolvimento.

RESTRIÇÕES EVOLUTIVAS E LACUNAS FENOTÍPICAS

Podemos abordar uma perspectiva abrangente sobre a macroevolução questionando porque não existem todos os intermediários imagináveis entre organismos. As explicações neodarwinistas, ao contrário da teoria saltacionista, são de muitos tipos. Reprodução sexuada, ao restringir a variação em características poligênicas, pode causar lacunas entre espécies fortemente aparentadas (Maynard Smith 1983; Capítulo 7). Lacunas entre táxons superiores são muitas vezes meramente a consequência histórica da extinção. A divergência filogenética de diferentes linhagens de um ancestral comum quase que inevitavelmente resulta em lacunas; por exemplo, nunca houve um intermediário entre um cavalo moderno e um rinoceronte moderno. De forma similar, caracteres são correlacionados entre espécies

devido à ancestralidade comum (Raup e Gould 1974). Todos os homeotermos vivos que possuem apenas um arco aórtico direito têm penas e aqueles com apenas um arco aórtico esquerdo têm glândulas mamárias - não porque esses caracteres sejam funcionalmente relacionados, mas porque aves e mamíferos herdaram estas características de seus ancestrais remotos.

Muitas lacunas existem devido às descontinuidades na adaptação ao ambiente: picos discretos no horizonte adaptativo. A convergência de borboletas miméticas simpátricas em muitos padrões de colorido discreto é um exemplo de tais RESTRIÇÕES ADAPTATIVAS.

As causas das lacunas que menos conhecemos são aquelas restrições na variação que surgiram não de seleção ambiental, mas de fatores internos: RESTRIÇÕES DE DESENVOLVIMENTO (Alberch 1982, Maynard Smith *et al.* 1985). A genética de populações descreve o destino de variações à medida que aparecem, porém não prevê quais variações irão aparecer e quais não. O estudo de restrições de desenvolvimento enfoca este assunto crítico.

Algumas restrições do desenvolvimento podem surgir a partir de princípios físicos ou químicos que simplesmente impedem a origem de certas variações. Por exemplo, se a extensão de Murray (1981) à teoria do pré-padrão de Turing estiver correta, manchas não podem se desenvolver em um campo de desenvolvimento muito pequeno (página 45) e mamíferos pequenos com manchas devem, se muito, ter evoluído apenas raramente.

Outro tipo de restrição de desenvolvimento descreve variações que podem surgir, mas com tal ruptura da função do organismo, que são invarialvelmente selecionadas contra - larvas sem cabeça de *Drosophila* portadoras da mutação *bicaudal*, por exemplo. Em tais casos, deve existir uma distinção pequena entre restrições de desenvolvimento e restrições adaptativas. Restrições no desenvolvimento certamente atuam quando uma característica vantajosa é causada por alelos cujos efeitos pleitrópicos sobre outros caracteres são altamente deletérios.

Sem dúvida, a maioria das restrições de desenvolvimento não é inerente a princípios físicos ou à ação gênica, mas é produto da evolução e, dessa forma, é historicamente contingente e táxon-específica. Notamos que um caráter altamente variável em um táxon é frequentemente quase invariável em outro. Entretanto, variação genética não expressa algumas vezes forma a base de caracteres fenotipicamente invariáveis, sugerindo que a canalização do desenvolvimento do caráter evoluiu (Waddington 1956a).

Mais ainda, o sistema de desenvolvimento tornou-se diferencialmente canalizado em diferentes táxons, de modo que diferentes variações surgem. Por exemplo, redução de dígitos, um evento comum na evolução de anfíbios, usualmente é acompanhado de perda parcial de dígitos pré-axiais em rãs, mas de perda parcial ou completa de dígitos pós-axiais em salamandras. Os dígitos pré-axiais de salamandras são os primeiros a se diferenciar durante a ontogenia, enquanto os dígitos centrais e pós-axiais se diferenciam primeiro nas rãs. Quando um inibidor de mitose foi aplicado nos membros em desenvolvimento (Figura 30), as falanges e dígitos que não se diferenciaram foram os últimos a se desenvolver: os pós-axiais numa salamandra, mas os pré-axiais em uma rã (Alberch e Gale 1985). Parece, portanto, que as diferenças no desenvolvimento, que evoluíram nesses grupos, determinam as variações que podem surgir e se fixar durante a evolução.

Correlações genéticas entre caracteres que os impossibilita de evoluir independentemente são outra forma de restrição de desenvolvimento que evoluiu. Olson e Miller (1958) e Riedl (1977, 1978) propuseram que correlações genéticas e de desenvolvimento evoluíram por seleção natural. Uma vez que até 85 porcento do genoma

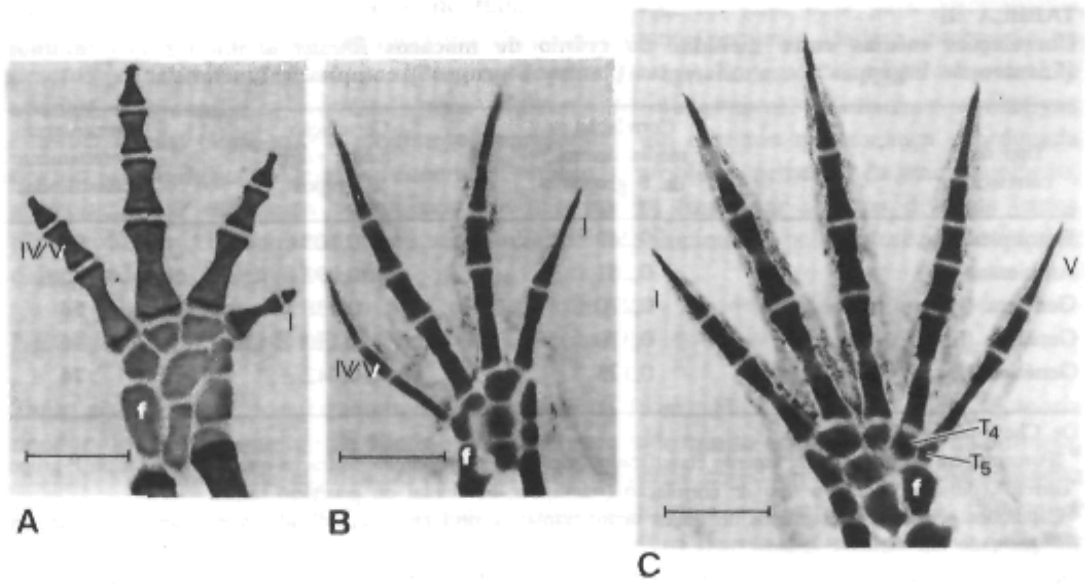


FIGURA 30.
(A) Vista dorsal do pé posterior esquerdo da salamandra de quatro dedos, *Hemidactylium scutatum* (Plethodontidae); a condição normal para esta espécie é ter quatro dedos. (B) Pé posterior esquerdo do axolote *Ambystoma mexicanum* (Ambystomatidae), tratado com um inibidor de mitoses no estágio em que a perna era um botão. (C) Pé direito posterior do mesmo axolote; controle não tratado, mostrando a condição normal com cinco dedos. O pé tratado experimentalmente é menor que o controle, não têm o dedo pós-axial e algumas falanges, lembrando a condição encontrada em *Hemidactylium*. (De Alberch e Gale 1985; fotografia cedida por P. Alberch)

pode agir para moldar o desenvolvimento, muito provavelmente um caráter ou outro iria sofrer um acidente de desenvolvimento não adaptativo se cada gene fosse expresso independentemente. Riedl argumenta que, se caracteres forem sujeitos a um sistema de controle hierárquico, de forma a se desenvolverem em grupos integrados, irá haver efetivamente menos caracteres independentes e, portanto, menores oportunidades para erros no desenvolvimento gênico. Tal integração deveria ser esperada, especialmente para caracteres funcionalmente relacionados, como comprimento das mandíbulas superior e inferior de um mamífero. Portanto "comutadores" genéticos principais devem disparar a ação coordenada de grupos de outros genes. Os locos nos complexos ANT-C e BX-C de *Drosophila* parecem ser comutadores deste tipo; por exemplo, genes que moldam a estrutura de uma pata normal têm os mesmos efeitos sobre patas que se desenvolvem no lugar das antenas.

Existem certas evidências de que caracteres funcionalmente relacionados sejam integrados exatamente desta forma. Cheverud (1982) mediu 56 dimensões do crânio de fêmeas de macacos *rhesus* (*Macaca mulatta*) e sua prole e calculou correlações fenotípicas (r_p), correlações genéticas (r_g) e correlações ambientais (r_e) entre elas (Capítulo 7). Com base na embriologia e morfologia funcional, ele distribuiu esses caracteres em grupos funcionais; por exemplo, várias dimensões da mandíbula constituem o "grupo mastigador".

TABELA III
Correlações médias entre medidas do crânio de macacos *Rhesus* atribuídas aos mesmos ("dentro de F-grupos") e a diferentes ("entre F-grupos") complexos funcionais

Tipo de correlação	Correlação média dentro de F grupos	Correlação média entre F grupos	Porcentagem corretamente classificadas[a]
Fenotípica (r_P)	0,269	0,105	92
Ambiental (r_E)	0,281	0,093	75
Genética (r_G)	0,270	0,138	58
Genética (neuro.)[b]	0,370	0,110	96
Genética (facial)[b]	0,123	-0,042	74

De Cheverud (1982)
[a] "Porcentagem de traços corretamente classificados" descreve a proporção de traços que se agrupam no F-grupo "correto", de acordo com o tipo de correlação (fenotípica, ambiental ou genética) usada.
[b] Condições genéticas para grupos de traços neuro-craniais e orofaciais consideradas separadamente. Cada um foi quebrado em vários F-grupos.

Como predito pela teoria da integração morfológica, tanto correlações genéticas quanto ambientais foram geralmente maiores entre caracteres dentro de grupos funcionais do que entre eles (Tabela III).

INTEGRAÇÃO NO DESENVOLVIMENTO E MACROEVOLUÇÃO

Integração no desenvolvimento impõem restrições à evolução, mas também tem outras consequências (Riedl 1978). Se caracteres integrados no desenvolvimento são controlados por "comutadores" genéticos, mutação nos comutadores pode causar o desenrolar do desenvolvimento por uma via diferente, porém harmoniosa. Tais sistemas integrados provavelmente mostram um repertório de variações limitado, recorrente, dando origem portanto a evolução em paralelo e a variantes atávicas que revelam de forma recapitulante os fundamentos ancestrais do programa de desenvolvimento. Se cada um da virtual infinidade de caracteres de um organismo fosse independentemente variável e sujeito à seleção ambiental, a maior parte das similaridades entre espécies seria atribuível à similaridade de função em vez de à ancestralidade comum; mas os elementos individuais de sistemas de desenvolvimento altamente integrados não são facilmente alteráveis sem corromper a função. Portanto, a homologia, a marca da ancestralidade comum, que torna a análise filogenética e a classificação evolutiva possíveis, "é a consequência da fixação epigenética em adição aos requisitos funcionais recentes" (Riedl 1977).

A integração no desenvolvimento, apesar de restringir os rumos da evolução, torna possível a evolução de sistemas complexos. A diferença no comprimento de uma pata entre dois vertebrados pode ser descrita em termos das diferenças nas dimensões dos ossos, músculos, vasos sanguíneos e nervos, mas os indivíduos não diferem nos locos distintos que controlam cada uma dessas estruturas. Ao contrário, um sistema de controle único os altera em conjunto. Se uma alteração no comprimento da pata exigiu uma mutação separada para cada um dos elementos da pata, a probabilidade de que um

indivíduo herdasse a combinação de mutações necessárias para uma pata corretamente formada, mas de tamanho maior, seria desprezivelmente pequena. Dada a integração no desenvolvimento, entretanto, a alteração coordenada nos elementos da pata torna-se não apenas teoricamente provável, mas fisicamente observável. Mudanças evolutivas heterocrônicas, tais como a progênese, representam um extremo na mudança coordenada devido à integração no desenvolvimento. Portanto, o problema principal da macroevolução, a evolução de caracteres complexos que não podem funcionar se suas diversas partes não evoluírem em conjunto, pode ser parcialmente solucionado pela natureza hierárquica e integrada do desenvolvimento.

NEODARWINISMO E SEUS CRÍTICOS

Tanto na literatura popular quanto na profissional (p.ex., Ho e Saunders 1984), a teoria neodarwinista que emerge da Síntese Moderna tem sido muito criticada como incompleta, inadequada como uma explicação da evolução ou apenas como errada. A última acusação pode ser descartada; simplesmente existe muita evidência a favor da teoria. Quaisquer elaborações da teoria evolutiva desenvolvidas no futuro devem ser compatíveis e incluir mutações ao acaso (i.é, não diretamente adaptativas), seleção individual e o resto da genética de populações, da mesma forma que teorias bioquímicas devem ser compatíveis com os mecanismos da física e da química.

Se a teoria explica adequadamente ou não toda a evolução depende do julgamento pessoal de cada um do que constitue uma explicação. As teorias da física explicam o clima em princípio, mas falta a informação empírica que a teoria requer para explicar totalmente porque uma tempestade aconteceu em Ithaca, Nova Iorque em 2 de agosto de 1985. De forma similar, a teoria neodarwinista explica em princípio a evolução de órgãos complexos, mas por falta de informação nós não temos uma teoria de genética de populações verificável para a origem das penas.

A teoria neodarwinista pode muito bem ser incompleta. Seria precipitado afirmar que novos fatores não devem ser descobertos através, digamos, do estudo de mecanismos moleculares (Capítulo 15). Mas a maioria das descobertas dos últimos 30 anos têm apenas elaborado ou dado substância à forma das teorias que existiam na década de 40. Nosso conhecimento sobre os mecanismos de mutação cresceram muito, mas as mutações são tão ao acaso agora como suposto antigamente. A deriva genética tem assumido um significado maior como um fator evolutivo do que era imaginado há 30 anos atrás, mas a teoria fundamental da deriva genética não se alterou.

É verdade que o neodarwinismo clássico enfatizou alguns modo de explicação, níveis de análise e questões às quais pesquisas foram direcionadas, às expensas de outras. A teoria evolutiva está no momento sofrendo uma expansão (Gould 1982) em todos esses aspectos. O modo favorecido de explicação tem sido a operação da seleção natural dentro de populações; fatores tais como deriva genética e a extinção de populações e espécies foram reconhecidos, mas apenas recentemente receberam maior ênfase. O nível tradicional de análise tem sido o estudo da ação gênica e mudança na frequência gênica; existe agora uma ênfase maior em níveis superiores de organização biológica, tais como o desenvolvimento e as restrições impostas pela história filogenética. A importância do desenvolvimento e da contingência histórica foram sempre reconhecidas, mas até recentemente esse reconhecimento tem sido do tipo formal, polido, dado a um estranho em uma festa íntima.

O poder do neodarwinismo está na sua generalização das explicações. Mas como a maioria das teorias gerais, ela é altamente abstrata. Ela ganha total poder explicativo quando a conceitos, tais como frequências gênicas e seleção, são dados conteúdo empírico, ao aplicá-los a aspectos reais de organismos reais: comportamento, histórias de vida, sistemas reprodutivos, fisiologia e morfologia. Quando isto é feito, entretanto, novas questões apropriadas àquelas características particulares surgem e fatores específicos aos contextos devem ser adicionados à teoria. A evolução do comportamento levanta questões sobre assuntos como parentesco e nos levam a analisar fatores como a aprendizagem. De forma similar, a morfologia, um assunto negligenciado e que já foi a substância principal da biologa, nos leva a entender não apenas a teoria abstrata das frequências gênicas, mas aqueles fatores de desenvolvimento e históricos que determinam as formas da evolução morfológica.

A teoria do neodarwinismo é uma teoria de mecanismos. Mas ela foi construída para explicar a existência de uma história de mudanças evolutivas. Enquanto o estudo do mecanismo assumiu um papel central, o estudo da história - a partir da paleontologia, sistemática e morfologia - não teve um peso tão importante. Mas assim como a história real dos eventos humanos é um tópico tão rico e viável quanto a sociologia e a ciência política que estudam seus mecanismos, assim o estudo da história evolutiva levanta questões e hipóteses com seu próprio conteúdo intelectual rico e descreve padrões de diversificação, extinção e mudanças historicamente contingente que nos apresentam interesse intrínseco e grandeza.

SUMÁRIO

A evolução morfológica ocorre a taxas altamente variáveis. A teoria da genética de populações explica adequadamente a mudança morfológica e a estase e não requer uma correspondência entre evolução morfológica e especiação. Táxons superiores surgem a partir de evolução em mosaico, por onde caracteres individuais e grupos de caracteres integrados no desenvolvimento evoluem quase que independentemente, cada um prosseguindo típicamente por estágios intermediários para os quais vantagens seletivas, especialmente mudanças em função, podem ser geralmente previstas. Já que muitos caracteres, especialmente caracteres funcionalmente relacionados, são integrados durante a ontogenia, mudança morfológica coerente e substancial pode algumas vezes ocorrer a partir de mudanças genéticas bastante simples em mecanismos críticos de controle de desenvolvimento. A integração de desenvolvimento que evolui no curso da filogenia tanto restringe a expressão da variação genética, de forma que algumas rotas evolutivas são mais próximas que outras, quanto permite a alteração evolutiva em caracteres complexos.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. No capítulo 6 da "Origem das Espécies", Darwin observou que "Se pudesse ser demonstrada a existência de qualquer órgão complexo que não pudesse ter sido formado por pequenas modificações sucessivas, minha teoria (de evolução por seleção natural) iria cair totalmente por terra". Discuta esta colocação à luz deste capítulo. Os Capítulos 6 e 7 de Darwin são leituras fascinantes sobre este contexto.
2. Pedomorfose tem sido considerada como um mecanismo pelo qual linhagens "escapam da especialização" e embarcam em novas rotas evolutivas. Voce pode citar evidências que suportam

esta idéia? Os táxons superiores evoluem de ancestrais especializados ou não-especializados? Como voce pode afirmar isso?

3. Por que o número de partes serialmente homólogas deve ser mais variável se forem muitas do que se forem poucas?
4. Discuta as formas pelas quais a pedomorfose por aceleração (progênese) pode ser distinguida da pedomorfose por retardamento (neotenia).
5. Explique como a seleção natural pode alterar o desenvolvimento de estruturas durante a ontogenia, *de forma que elas apareçam antes de ter qualquer função. Por exemplo, embriões* humanos têm calos nos pés.
6. Porque a taxa média de evolução de um caráter é tão mais lenta em períodos longos do que em períodos curtos?
7. A partir da anatomia comparada e/ou paleontologia, trace a história evolutiva das características de um grupo moderno, tal como uma ordem de mamíferos ou uma família de angiospermas. As características derivadas surgem a partir das estruturas pré-existentes em todos os casos? Existe evidência de que sua transformação foi gradual?
8. Qual é a compreensão corrente dos mecanismos pelos quais a ação gênica é regulada e como pode tal compreensão ser aplicada à evolução morfológica? *Veja Davidson e Britten (1973)*, Dawid *et al.* (1982), MacIntyre (1982).
9. A generalização de que estágios ontogenéticos iniciais são evolutivamente conservativos algumas vezes não é verdadeira. Por exemplo, os tipos de gastrulação diferem entre e dentro dos filos (compare rãs e aves); a gástrula dos anelídeos oligoquetas desenvolve-se diretamente na forma adulta ao invés de passar por um estágio de larva trocófora como em poliquetas. Como pode ser explicado um remodelamento assim tão drástico no desenvolvimento inicial?
10. Certas alterações evolutivas substanciais na morfologia podem ser plausivelmente atribuídas a mudanças genéticas simples, algumas vezes em um único loco; neotenia em *Ambystoma* é um exemplo *(p. 421) e Raff e Kaufman (1983) citam outros. Interprete esses casos em termos* da visão de Goldschmidth, por um lado, e da dos neodarwinistas como Fisher, por outro.

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Raff, R.A. e T.C. Kaufman. 1983. *Embryos, genes, and evolution. The developmental genetic basis of evolutionary change.* MacMillan. New York. 395 páginas. Uma interpretação da evolução segundo o desenvolvimento, que fornece uma boa introdução à genética do desenvolvimento.

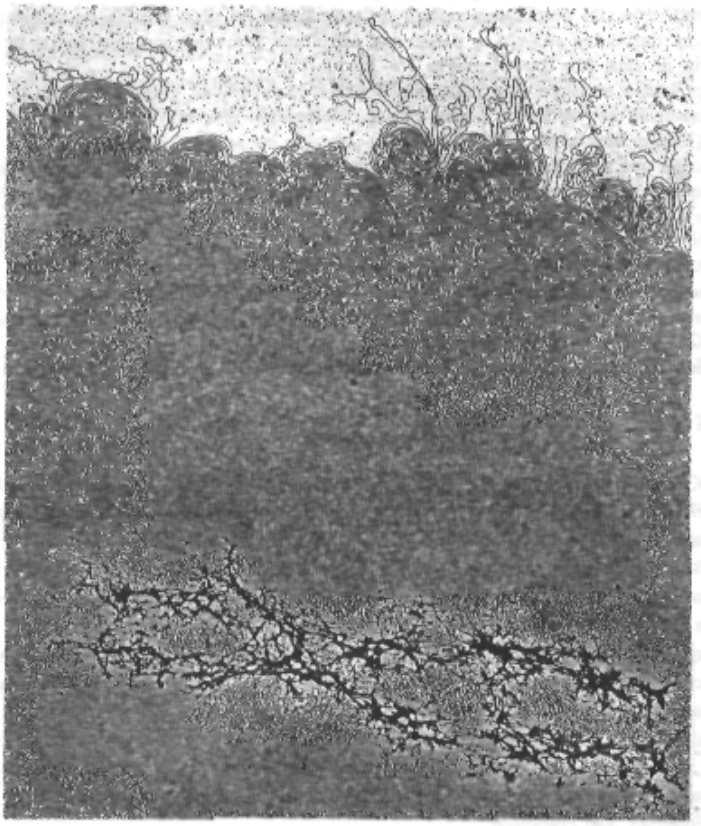
Rensch, B. *1959. Evolution above the species level.* Columbia University Press, New York. *419 páginas.* Um tratamento antigo, porém excelente sobre a evolução de novas características, discutida em parte sob o ponto de vista do desenvolvimento.

Bonner, J.T. (editor) 1982. *Evolution and development.* Springer Verlag, Berlim. 356 páginas. Anais de uma conferência sobre o assunto, com contribuições de biólogos moleculares, do desenvolvimento e evolucionistas.

Gould, S.J. e N. Eldredge. 1977. *Punctuated equilibria: The tempo and mode of evolution reconsidered. Paleobiology 3*: 115-151. Uma das explicações mais detalhadas da teoria do equilíbrio pontuado. Uma defesa mais extensa dessa hipótese é fornecida por Stanley, *S.M. 1979. Macroevolution: Pattern and process.* Freeman, San Francisco.

Charlesworth, B., R. Lande e M. Slatkin. 1982. *A neodarwinian commentary on macroevolution. Evolution 36*: 474-498. Uma das críticas mais compreensivas do equilíbrio pontuado.

Evolução a Nível Molecular



Capítulo Quinze

Os princípios gerais da evolução explicam a variação em morfologia, fisiologia, vias bioquímicas, comportamento, história da vida - conjunto de características ao qual os evolucionistas têm dedicado grande parte de sua atenção. Cada uma dessas características requer um estudo especial adequado e ampliações e modificações especiais da teoria geral que as abrange. O mesmo também ocorre com outra dimensão da diversidade da vida: a estrutura, organização e função do material hereditário. Fascinante em si, como objeto de estudo, material genético é, contudo, mais que isso. É o repositório de informação para as características fenotípicas e, desse modo encaramos sua evolução como uma *fonte de compreensão da evolução da morfologia, comportamento, bioquímica* - em resumo, dos organismos. As sequências do DNA, abstraídas dos organismos, não são nem mais nem menos interessantes do que ossos ou flores; examinadas no contexto do organismo, proporcionam compreensões fundamentais da vida e da sua história.

A UTILIZAÇÃO DE DADOS MOLECULARES EM ESTUDOS EVOLUTIVOS

As moléculas que constituem um organismo incluem produtos de reações bioquímicas - lipídios, hormônios, esteróides, alcalóides, carboidratos e muitos outros - que têm sido objeto de vários estudos evolutivos comparativos. A nossa atenção, contudo, será dedicada às macromoléculas: sequências de DNA, sequências de RNA e proteínas, essas últimas sendo os agentes mais imediatos da maior parte da diversidade bioquímica. Estaremos mais interessados em sequências de bases nucleotídicas ou de aminoácidos ou com dados que refletem diferenças de sequência com maior ou menor precisão. A literatura sobre evolução que utiliza tais informações é de vários tipos.

Primeiramente, as variantes moleculares são ferramentas para o acesso a problemas tradicionais da genética de população (ver Capítulos 4 a 8). Diferenças entre as proteínas reveladas por técnicas como a eletroforese são utilizadas para estudar o fluxo gênico, a variação genética e a seleção natural. Através do sequenciamento direto do DNA ou pelo uso de enzimas de restrição, tornou-se possível identificar polimorfismos de pares de bases que fornecem informações mais refinadas para esses propósitos. Por exemplo, onde duas espécies de camundongo (*Mus musculus* e *Mus domesticus*) se encontram na Dinamarca, a eletroforese revelou pequena introgressão dos genes nucleares de *domesticus* na população de *musculus*; contudo, os padrões de enzimas de restrição do DNA mitocondrial, indicaram que havia ocorrido fluxo de mitocôndrias entre elas (Ferris *et al.* 1983). Teoricamente, as variantes mitocondriais seletivamente neutras atingem frequências semelhantes em duas populações que se hibridizam mesmo que a frequência de hibridização seja baixa e exista uma forte seleção contra heterozigotos em locos do genoma nuclear (Takahata e Slatkin 1984).

Um segundo uso dos dados macromoleculares é na inferência de relações filogenéticas (Capítulo 10). Particularmente, as sequências de aminoácidos e de nucleotídeos fornecem um número muito elevado de caracteres e por isso estão sendo utilizadas com frequência crescente para determinar padrões de ramificação na filogenia. Tal como nos estudos de genética de população, os dados moleculares são utilizados na sistemática como ferramentas para o acesso a questões evolutivas tradicionais.

O terceiro tipo de literatura sobre evolução molecular considera o genoma por si só como objeto de interesse. Sem referência às características a nível do organismo, podemos perguntar como as sequências de DNA evoluem e a que taxa. Esse é um assunto importante deste capítulo.

Finalmente, podemos perguntar como as variações a nível de DNA acarretam mudanças nas propriedades dos organismos. Em grande parte, isso equivale a perguntar como mudanças nas macromoléculas afetam sua função e como tais mudanças funcionais são traduzidas para mudanças evolutivas da fisiologia, desenvolvimento, e morfologia. Isto também é parte do assunto deste capítulo.

TÉCNICAS

O desenvolvimento recente nas técnicas de biologia molecular tem possibilitado descrições extraordinariamente detalhadas do material genético. Algumas das técnicas foram resumidas no Capítulo 3; livros recentes de genética devem ser consultados para maiores detalhes. Atualmente, é possível clonar sequências de DNA de interesse, introduzindo-as em bactéria, e formar uma "biblioteca" dos genes de um organismo. Dentro de uma sequência de DNA, a localização relativa de determinadas sequências curtas de pares de bases pode ser determinada pelas enzimas de restrição, que clivam o DNA em sequências específicas de quatro ou seis pares de bases (pb) de comprimento (Figura 1). Apesar de atualmente ser rotina, é consideravelmente mais trabalhoso determinar a sequência completa de nucleotídeos de vários milhares de pares de bases de comprimento (medidos em quilobases, kb). Genes clonados podem ser marcados radioativamente e hibridizados com preparações de cromossomos intactos para se determinar a localização ou localizações da sequência. As limitações de espaço, neste capítulo, impedem descrições mais detalhadas das técnicas

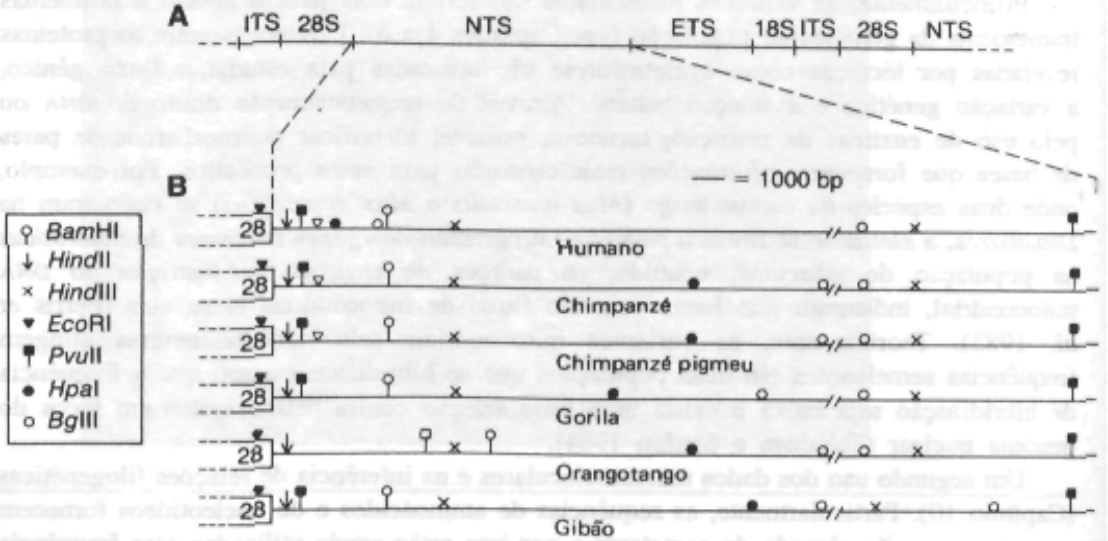


FIGURA 1

Mapas de restrição das regiões espaçadoras não transcritas nos genes de rRNA do homem e dos macacos. (A) A Organização de uma das unidades repetidas na qual a região transcrita carrega sequências para os rRNA 18S e 28S. (B) Os sítios reconhecidos por sete enzimas de restrição são indicados para a região não transcrita de cada espécie. A quebra na sequência indica a parte que não foi estudada; os triângulos invertidos (∇) representam regiões de comprimento heterogêneo entre diferentes cópias. Note que vários sítios de restrição, embora únicos a uma ou outra espécie, estão presentes na maioria ou em todas as cópias do genoma. (Segundo Arnheim 1983)

moleculares utilizadas em estudos específicos. O enfoque será em algumas conclusões gerais que estão surgindo a partir da investigação molecular e sua interpretação evolutiva. Deve ser enfatizado que novas descobertas importantes vêm sendo realizadas a uma tal velocidade, que alguns tópicos deste capítulo estarão ultrapassados antes de ser publicado.

VARIAÇÃO EM SEQUÊNCIAS ÚNICAS DE DNA

Mesmo a descrição menos detalhada do DNA, proporcionada pelo mapeamento por enzimas de restrição, tem revelado uma considerável variação intra-específica a nível de nucleotídeos (Avise e Lansman 1983, Nei 1983). Langley *et al.* (1982), por exemplo, utilizaram oito enzimas de restrição para estudar a variação em uma região de 12 kb contendo o loco da álcool-desidrogenase (*Adh*) de *Drosophila melanogaster* e encontraram quatro sítios polimórficos em uma amostra de 18 cromossomos. Pelo fato de que as sequências de reconhecimento para uma enzima específica serem esparsamente distribuídas por todo o DNA, esse número representa uma heterozigosidade média de cerca de 0,004 por sítio de nucleotídeo; isto é, pode-se esperar que uma mosca seja heterozigota, em média, em quatro de cada mil posições.

Um estudo mais detalhado realizado por Kreitman (1983), determinou a sequência completa do loco da *Adh* e suas sequências flanqueadoras para 11 genes individuais obtidos de *Drosophila melanogaster* coletadas em quatro continentes. Esse loco é polimórfico para dois alelos eletroforeticamente diferenciáveis, Adh^F e Adh^S que produzem aloenzimas que diferem em atividade (Capítulo 6). A frequência de tais alelos apresenta clinas latitudinais paralelas em vários continentes. A amostra de Kreitman, de cinco alelos Adh^F e seis Adh^S, revelou a substituição de um único nucleotídeo, que justifica a diferença observada nas sequências de aminoácidos das enzimas codificadas pelos dois alelos (treonina por lisina, em uma posição). Outros quarenta e dois sítios variaram em toda a sequência, que tinha um comprimento médio de 2721 pb; em vários sítios existiram variações de comprimento devido ao polimorfismo para deleção ou inserção de sítios de restrição. Polimorfismos silentes (isto é, códons sinônimos) eram abundantes, bem como a variação nos introns (Tabela I).

Kreitman observou que os genes Adh^F eram menos variáveis do que os genes Adh^S e possuem tal semelhança de sequência que sugere que o alelo Adh^F (a substituição treonina-lisina) surgiu recentemente de uma única mutação de um gene ancestral Adh^S (Figura 2). Dois táxons próximos de *Drosophila melanogaster* possuem somente o alelo Adh^S, reforçando essa conclusão. Portanto, o alelo Adh^F teve menos tempo para acumular variação por mutação. Kreitman também observou que a "filogenia" dos 11 genes, deduzida de determinados sítios, era incompatível com outros sítios, e concluiu que pelo menos dois eventos de recombinação intragênica ocorreram na história desses genes (Figura 2). Hudson e Kaplan (1985), ampliando a análise, concluíram que pelo menos cinco e talvez até 150 eventos de recombinação intragênica, ocorreram.

TAXAS DE EVOLUÇÃO DE SEQUÊNCIA

Tanto o sequenciamento de proteínas como o de nucleotídios de genes homólogos de diferentes espécies têm indicado que algumas sequências de DNA evoluem em taxas muito mais elevadas do que outras (Capítulos 5 e 10). As sequências de polipeptídios não funcionais, ou quase sem função, como o peptídio C, que é descartado da pré-proinsulina

TABELA I

Variação na sequência de nucleotídeos de 11 genes *Adh* de *Drosophila melanogaster*

Região	Sequência lateral 5'	Líder adulto (exon 1)	Intron 1	Líder larval	Exon 2	Intron 2	Exon 3	Intron 3	Exon 4	Região 3' não transcrita	Sequência lateral 3'
Número médio de nucleotídeos	63	87	620	70	90	65	405	70	264	178	767
Número de locos polimórficos[a]	3	0	11	1	1	2	4	5	9	2	5
Porcentagem polimórfico	4,7	0	1,8	1,4	1,0	3,1	1,0	7,1	3,5	1,1	0,6

De Kreitman (1983)

[a]Em adição ao polimorfismo de nucleotídeos, ocorreram pequenas inserções/deleções polimórficas em 2 sítios do intron 1, um sítio na região não transcrita 3' e 2 sítios na sequencia 3'.

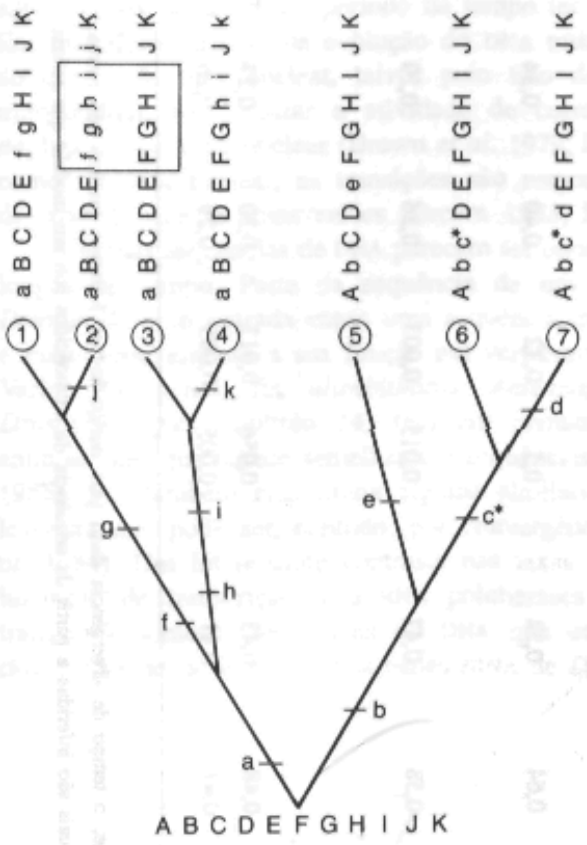


FIGURA 2
Um exemplo esquemático da inferência de eventos mutacionais na história de uma amostra de genes. As letras de A a K representam pares de bases variáveis em uma sequência de DNA mais longa. A transformação *c altera um aminoácido, de modo que o produto proteico dos genes 6 e 7 é um eletromorfo diferente daquele dos genes 1-5. A maior homogeneidade da sequência de 6 e 7 em relação à 1-5 indica que a mutação eletroforeticamente detectável é recente. A variação na sequência entre os genes de 1 a 4 pode ser explicada, se postularmos que um ou outro par de mutações, *f* e *g* ou *h* e *i*, ocorreu duas vezes. Podemos inferir, mais parcimoniosamente, que cada mutação ocorreu somente uma vez, como mostrado no diagrama, mas que a recombinação intragênica entre sítios G e H originou as quatro combinações. Observe que a genealogia dos genes pode ser inferida pelos mesmos princípios usados para inferir as relações filogenéticas entre as espécies.**

quando essa molécula é processada para formar a insulina, evoluem em taxas mais elevadas do que proteínas com restrições funcionais (Tabela II; ver também Capítulo 5). Modificações sinônimas nos códons acumulam-se mais rapidamente do que aquelas que causam substituições de aminoácidos. O código genético é mais degenerado na terceira posição do códon e menos na segunda e a taxa de divergência nessas posições nos códons de sequências traduzidas corresponde a essa variação em degenerescência (Tabela II). A taxa de divergência de pares de bases é maior em introns do que em exons (Jeffreys 1982, Bodmer e Ashburner 1984). Essas observações, como foi visto no Capítulo 5, apoiam o argumento dos neutralistas de que a fixação da maioria das substituições *nucleotídeos é consequência da deriva genética casual em vez da seleção natural. Notamos* também que as sequências de nucleotídeos distribuídas entre vários genes homólogos parecem divergir a uma taxa aproximadamente constante em diferentes linhagens. Porém existem evidências de taxas mais elevadas para organismos com períodos curtos de geração, o que sugere que a taxa de fixação pode ser aproximadamente constante com relação aos números de gerações em vez do tempo absoluto (Capítulos 5 e 10).

Durante um tempo suficientemente longo, substituições múltiplas podem ocorrer na mesma posição, de modo que as diferenças entre duas espécies que possuem um ancestral longínquo comum será menor do que o número de substituições que ocorreram. Para o DNA mitocondrial de mamíferos, a relação entre diferença de sequência e tempo decorrido desde a divergência é linear para cerca de 5-10 milhões de anos, devido à maioria das

TABELA II

Números e taxas de substituições de pares de bases em vários genes, inferida da sequência de aminoácidos[a]

Comparação	Tempo aproximado de divergência (em anos)	Número de diferenças de nucleotídeos, por sítio, na posição do codon				Substituição por nucleotídeo por ano em cada linhagem ($\times 10^{-9}$) na posição do codon			
		1	2	3 (total)	3 (sinônimo)	1	2	3 (total)	3 (sinônimo)
Humano/Rato	8×10^7								
Pré-hormônios de crescimento		0,26	0,18	0,53	0,44	1,6	1,1	3,3	2,8
Préproinsulinas									
cadeias A + B (insulina)		0,04	0,00	0,46	0,38	0,25	0,00	2,7	2,4
Peptídeo C		0,18	0,27	0,95	0,77	1,1	1,7	6,0	4,8
Galinha/Coelho	3×10^8								
β globinas		0,30	0,19	0,64	0,54	0,5	0,32	0,40	0,34
Galinha/Rato	3×10^8								
α tubulinas		0,025	0,005	0,58	0,47	0,015	0,003	0,36	0,29
S. purpuratus/P. miliaris (Ouriço do mar)	10^8								
Histona H2β		0,09	0,02	0,48	0,43	0,056	0,013	0,30	0,27
Histona H3		0,008	0,008	0,47	0,41	0,005	0,005	0,29	0,26

Baseado em Kimura (1983)

[a] Os tempos de divergência aproximados são baseados nos registros fossilíferos; o tempo de divergência dado para ouriço-do-mar é menos preciso que outros. Kimura fornece o desvio padrão para o número estimado de substituições, as quais são inferidas a partir da sequência de aminoácidos sob um modelo que estima a proporção de substituições sinônimas.

substituições dentro desse período de tempo ter ocorrido em diferentes sítios (Figura 3). Em mamíferos, a taxa de evolução do DNA mitocondrial é de cinco a dez vezes maior do que a de DNA nuclear, talvez pelo fato da DNA polimerase, que duplica o DNA mitocondrial, não possuir a atividade de correção ("revisão editorial") como as que duplicam o genoma nuclear (Brown *et al.* 1979, Brown 1983). Tanto no DNA mitocondrial como no DNA nuclear, as transições são responsáveis por mais substituições de pares de base do que as transversões (Brown 1983, Li e Gojobori 1983).

Algumas sequências de DNA parecem ser conservadas por períodos extraordinariamente longos de tempo. Parte da sequência de um gene que afeta ritmos circadianos em *Drosophila* é encontrada como uma sequência muitas vezes repetida no DNA de pássaros e mamíferos, embora a sua função em vertebrados seja desconhecida (Shin *et al.* 1985). Vários dos genes (*fiz, ultrabithorax, Antennapedia*) que afetam a segmentação em *Drosophila* (ver Capítulo 14) têm em comum uma sequência, codificando para 60 aminoácidos, que parece semelhante a sequências do DNA de sapos e do homem (Gehring 1985). Foi também encontrada alguma similaridade na sequência de uma proteína de levedura que pode ser, contudo, por convergência ao invés de homologia (Shepherd *et al.* 1984). Um interessante contraste nas taxas de evolução é fornecido pelos sítios de iniciação de transcrição para RNA polimerases (Arnheim 1983). A RNA polimerase I transcreve somente sequências do DNA que codificam para RNA ribossômicos (genes rRNA). O sítio de iniciação dos genes rRNA de *Drosophila*, do homem e do sapo *Xenopus*

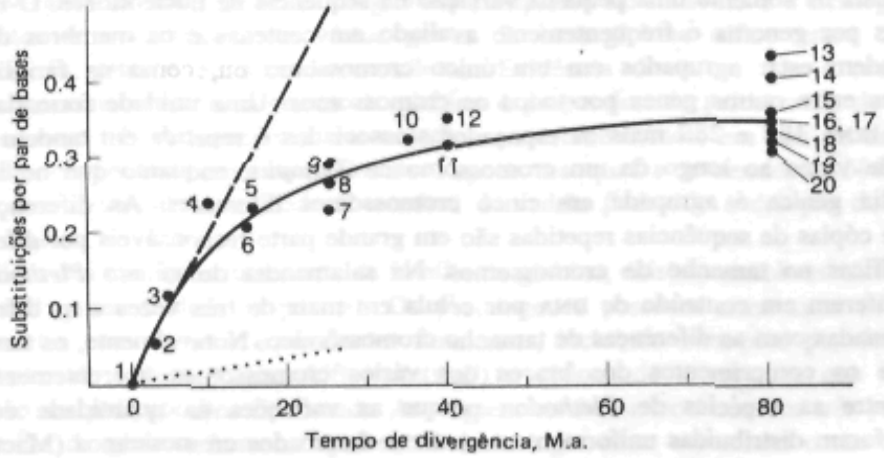


FIGURA 3

O número de pares de base diferentes por sítio entre o DNA mitocondrial de pares de espécies é correlacionado ao tempo estimado de divergência do seu ancestral comum mais recente. O grau de diferenciação nas sequências é calculado a partir de dados de enzimas de restrição, diferenças proteicas e o tempo de divergência estimado a partir de dados paleontológicos. A linha tracejada avalia a taxa de substituição pela extrapolação linear da inclinação inicial da curva. A linha pontilhada avalia a taxa de substituição no DNA nuclear de cópia única. Devido à elevada taxa de substituição no DNA mitocondrial, substituições múltiplas nos mesmos sítios após 10-15 milhões de anos causam um desvio na curva. (Ponto 1 = variação entre humanos; 2 = cabra e carneiro; 3-9 = pares de primatas; 10-12 = pares de roedores; 13-20 = vários pares de espécies de roedores-primatas.) (De Brown *et al.* 1979)

é muito diferente na sequência de nucleotídeos. A RNA polimerase II transcreve muitos dos genes que codificam para RNA mensageiro, portanto, é de se esperar que não haja grande variação em seus sítios de iniciação. Na realidade, pode ser identificada entre vários genes que codificam proteínas em um indivíduo ou mesmo entre indivíduos filogeneticamente distintos, a existência de uma SEQUÊNCIA CONSENSO para o sítio de iniciação - uma sequência "média" de DNA que apresenta somente pequenas variações. Que a função desses sítios é conservada é demonstrado experimentalmente; o sistema de transcrição de humanos pode transcrever *in vitro* o gene da proteína da seda do bicho-da-seda (*Bombyx mori*) e transcritos de RNA de genes do ouriço-do-mar (*Strongylocentrotus*) são produzidos quando o DNA do ouriço-do-mar é injetado em ovócito de *Xenopus*.

MUDANÇAS EVOLUTIVAS NA LOCALIZAÇÃO E NÚMERO DE GENES

Desde há muito é conhecido que as ligações entre genes evoluem por rearranjos cromossômicos como inversões, translocações e a fusão e quebra de cromossomos (Capítulo 3). A quantidade total de DNA é bastante aumentada quando ocorre poliploidia, porém outros mecanismos de mudança na localização e no número de sequências do DNA têm sido revelados pelo estudo do DNA repetitivo (Davidson e Britten 1973, Dover *et al.* 1982, Arnheim 1983). Em todos os eucariotos até então estudados, têm sido reveladas FAMÍLIAS de sequências de DNA com sequências idênticas ou muito semelhantes. O número de elementos (cópias) em uma família gênica varia de dois a mais de 10^6; o genoma humano, por exemplo, contém a família *Alu* com mais de 500.000 cópias, entre as quais há somente uma pequena variação na sequência de nucleotídeos. O número de famílias por genoma é frequentemente avaliado em centenas e os membros de uma família podem estar agrupados em um único cromossomo ou, como na família *Alu*, intercalados entre outros genes por todos os cromossomos. Uma unidade formada pelos genes dos rRNA 18S e 28S mais os espaçadores associados é repetida em tandem várias centenas de vezes ao longo de um cromossomo de *Xenopus*, enquanto que no homem essa família gênica é agrupada em cinco cromossomos diferentes. As diferenças em número de cópias de sequências repetidas são em grande parte responsáveis por diferenças interespecíficas no tamanho de cromossomos. Na salamandra do gênero *Plethodon*, as espécies diferem em conteúdo de DNA por célula em mais de três vezes e as diferenças são relacionadas com as diferenças de tamanho cromossômico. Notavelmente, os tamanhos relativos e os comprimentos dos braços dos vários cromossomos aparentemente não diferem entre as espécies de *Plethodon* porque as variações na quantidade de DNA repetitivo foram distribuídas uniformemente entre e dentro dos cromossomos (MacGregor 1982). As famílias gênicas levantam a questão de como o número de cópias varia na evolução, como as cópias são transferidas para novas posições, que efeitos tem o número de cópias e o que controla a semelhança de sequência entre os membros de uma família.

RECOMBINAÇÃO CROMOSSÔMICA DESIGUAL E A EVOLUÇÃO DE GENES DUPLICADOS

Quando ocorre recombinação cromossômica desigual entre genes de cópia única em cromossomos homólogos, uma fita apresentará a deleção do gene e a outra a sua duplicação em tandem (Capítulo 3). A recombinação desigual entre duas sequências

duplicadas origina uma fita com uma única cópia e outra com três cópias. É provável que quanto maior o número de cópias em tandem seja maior a probabilidade de uma recombinação desigual ocorrer, já que uma determinada cópia em uma fita pode se parear com qualquer das cópias da outra. Desta forma é gerada variação no número de cópias, e um cromossomo com um número definido de cópias pode ser fixado tanto pela deriva genética como pela seleção natural (Ohno 1970, Ohta 1980, Arnheim 1983). Os genes duplicados podem divergir em sequência e função pela influência da mutação, deriva genética e seleção natural.

Locos duplicados dentro de uma espécie são denominados GENES PARÁLOGOS, enquanto que os genes correspondentes em diferentes espécies são ORTÓLOGOS. A filogenia dos genes pode, portanto, diferir da filogenia das espécies que os portam. Métodos de inferência filogenética (Capítulo 10) podem ser utilizados para investigar a filogenia de genes tanto dentro como entre espécies. Por exemplo, uma análise de máxima parsimônia da sequência de aminoácidos indica que a mioglobina e as várias cadeias da hemoglobina de vertebrados originaram-se por vários eventos de duplicações gênicas de uma globina ancestral (Figura 4; Goodman *et al.* 1982). As cadeias β do homem e da galinha, por exemplo, são consideradas ortólogas, enquanto que as cadeias α e β do homem são parálogas. A proliferação das globinas por recombinação desigual é consideravelmente maior do que indicado na Figura 4; é necessário lembrar (Figura 4 no Capítulo 3) que o genoma humano contém pelo menos 11 sequências de nucleotídeos semelhantes à da hemoglobina, cada qual com três exons e dois introns. Todas as sequências semelhantes à da cadeia α são compactamente agrupadas no cromossomo 16, e todas as sequências semelhantes à da cadeia β, no cromossomo 11. Alguns membros desta família gênica têm divergido na sua função: a mioglobina é expressa no músculo e a hemoglobina nos eritrócitos e a expressão de vários genes da hemoglobina difere entre os estágios embrionário, fetal e adulto nos mamíferos. Evidência direta de que a recombinação desigual ocorre nos agrupamentos da globina é proporcionada pelos casos de indivíduos que possuem três sequências α em um de seus cromossomos, em vez de duas, e pela anomalia conhecida como hemoglobina Lepore, na qual a extremidade *N*-terminal da cadeia δ é ligada à extremidade C-terminal da cadeia β devido à deleção do DNA entre essas regiões.

Além dos membros funcionais da família da globina, existem membros não funcionais, ou pseudogenes (indicados por ψ). Os pseudogenes possuem numerosas substituições, comparados com os seus equivalentes funcionais, incluindo mutações por deslocamento do quadro de leitura ("frameshift mutation") e códons de terminação que impedem a tradução em polipeptídios funcionais. As sequências de nucleotídeos dos três pseudogenes da família da globina humana apresentam homologia tanto aos exons como aos introns dos genes funcionais. Sequências deste tipo são algumas vezes denominadas pseudogenes "tradicionais". Numerosos genes estruturais possuem pseudogenes relacionados.

Considerando que exista uma taxa característica de evolução em cada uma das três posições de códon em uma sequência codificadora, Li *et al.* (1981) estimaram o tempo em que determinados genes da globina se tornaram não funcionais e a taxa com a qual suas sequências evoluíram após a perda de função (Figura 5; Tabela III). O pseudogene ψα3 do camundongo e o pseudogene ψα1 do homem parecem ter se tornado não funcionais há cerca de quatro milhões de anos, após terem surgido por duplicação gênica, enquanto que o pseudogene ψβ2 do coelho aparentemente tornou-se silente logo após o seu surgimento (estas estimativas são, entretanto, imprecisas). Uma história mais

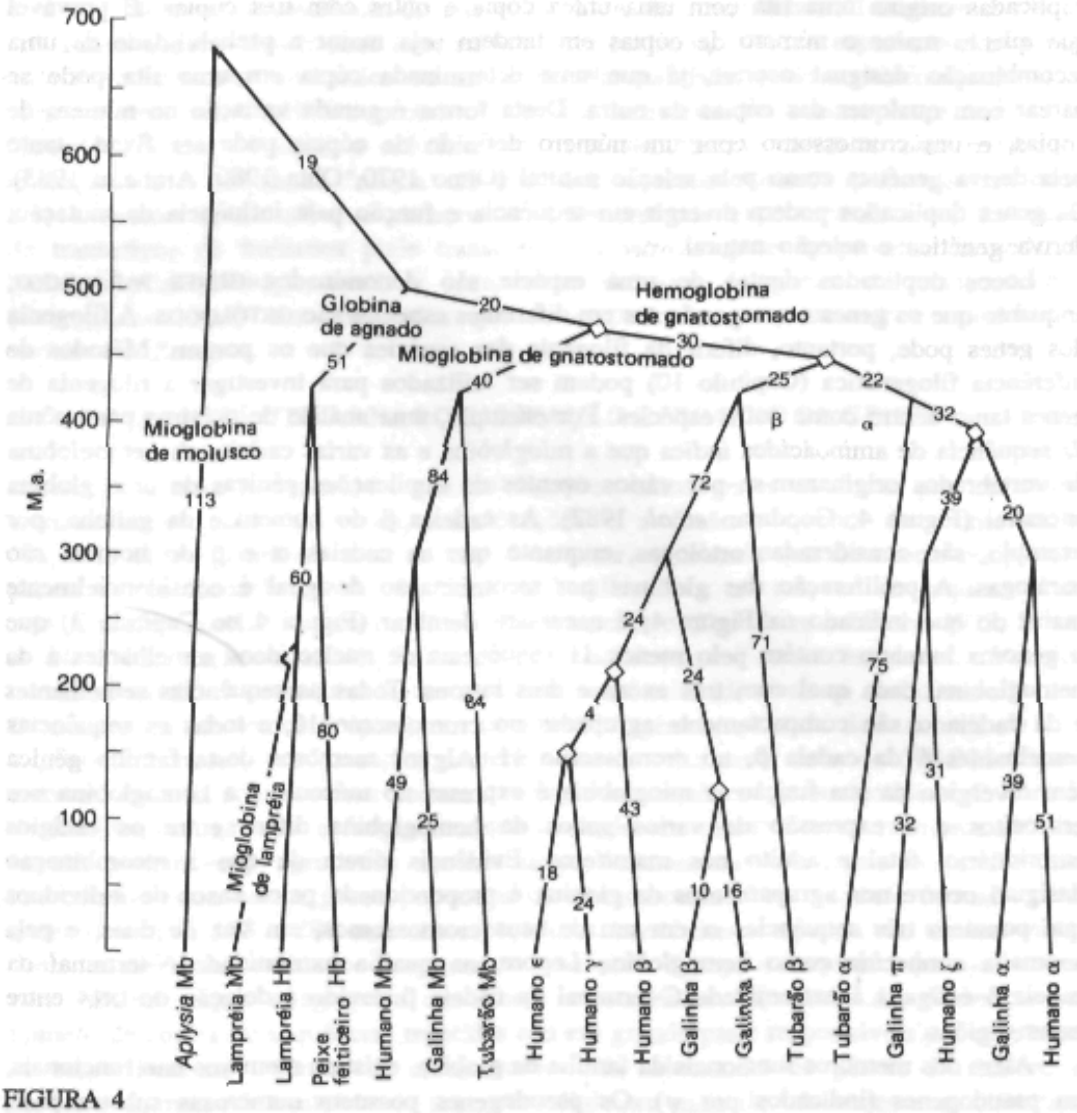


FIGURA 4
Filogenia das cadeias de mioglobinas (Mb) e hemoglobina (Hb e letras gregas) de um molusco (*Aplysia*) e de vários vertebrados, baseada em uma análise cladística das sequências de aminoácidos. Os pontos de ramificação marcados com losangos representam duplicações gênicas, sendo os genes descendentes parálogos. Os pontos de ramificação sem losangos marcam os ancestrais comuns mais recentes dos diferentes táxons. Os tempos de divergência dos táxons (escala à esquerda) são estimados a partir do registro fossilífero. Os números ao longo das ramificações representam substituições de nucleotídeos, estimados pela diferença em aminoácidos. A mioglobina da lampréia foi incluída na árvore com base em informações de um estudo diferente. (Segundo Goodman *et al.* 1982)

complexa é a das β globinas da cabra (*Capra hircus*; Li e Gojobori 1983; Figura 6). O gene β foi duplicado a cerca de 42 milhões de anos atrás e uma cópia tornou-se um pseudogene (ψβ) cerca de 6 milhões de anos mais tarde. O par β-ψβ foi então duplicado a cerca de 15 milhões de anos atrás, de modo que a cabra possui agora dois

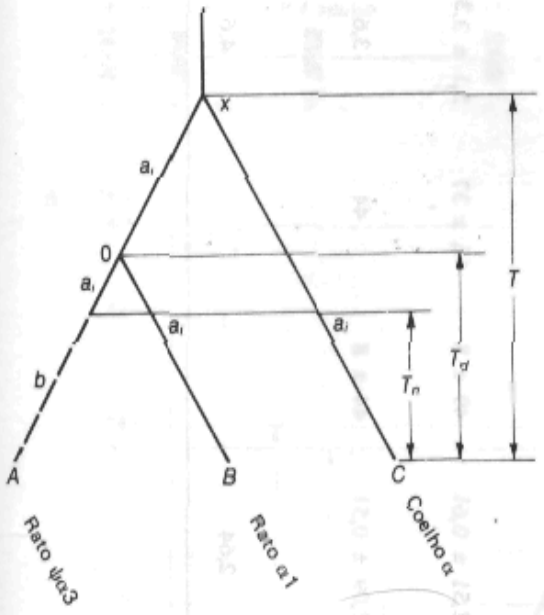


FIGURA 5
Análise da evolução de pseudogenes. **Na posição *i* do codon, a taxa média de substituição em uma sequência funcional é a_i. A taxa de evolução após o gene tornar-se não funcional (no tempo T_n) é *b*. *T* é estimado a partir do registro fossilífero. O número de nucleotídeos diferentes entre duas sequências (p.ex., *B* e *C*) na posição *i* do codon é d_{BCi}. Para cada uma das três posições do codon $d_{AB} = 2aT_d + (b - a)\ T_n$, $d_{AC} = 2aT + (b - a)\ T_n$ e $d_{BC} = 2aT$. Portanto, a_i pode ser estimado como $d_{BCi}/2T$, e o tempo desde a duplicação gênica como $T_d = [d_{ABi} - (d_{ACi} - d_{BCi})]/2a_i$. Com mais álgebra pode ser demonstrado que $T_n \approx [(d_{AC} - d_{BC}) - (d_{AC3} - d_{BC3})]/(a_3 - a)$ e $b = [a_3\ (d_{AC} - d_{BC}) - a(d_{AC3} - d_{BC3})]/[(d_{AC} - d_{BC}) - (d_{AC3} - d_{BC3})]$, onde a ausência do subscrito 3 se refere a uma média de *d* nas posições 1 e 2 do codon. Isto é, é possível estimar o tempo no qual um pseudogene se tornou não funcional, e sua taxa subsequente de evolução por uma comparação da divergência de sua sequência com as de genes funcionais e contrastando sua divergência com a diferença entre a taxa de evolução nas posições da terceira base e primeira e segunda posições. (De Li *et al.* 1981)**

genes funcionais (β^A, β^C) e dois pseudogenes ($\psi\beta^X$, $\psi\beta^Z$). Além disso, entre esses *eventos, o gene β deu origem, por duplicação, a ainda outro gene funcional, γ. Essas* análises mostraram também que a taxa de evolução da sequência em um pseudogene após ter se tornado não funcional é muito mais elevada do que em genes funcionais.

A poliploidia, tal como a duplicação gênica, aumenta o número de cópias de um gene e, como neste caso, as cópias duplicadas divergem em função. As famílias de peixes Salmonidae (truta, salmão e aparentados) e Catostomidae (da América do Norte, parentes da carpa) são ambas descendentes de ancestrais que se tornaram tetraplóides a cerca de 50 milhões de anos atrás e em ambos os grupos alguns dos genes duplicados divergiram em função (Ferris e Whitt 1979, Allendorf e Thorgaard 1984). Ferris e Whitt (1979) estudaram a divergência de expressão de genes duplicados em numerosas espécies de catostomídios medindo a diferença de atividade, em vários tecidos, das isoenzimas produzidas por cópias duplicadas. Em cerca de 40 porcento das comparações os locos duplicados não divergiram em expressão; em muitos outros casos, uma isoenzima é mais ativa do que a outra em todos os tecidos testados; em cerca de 19 porcento dos casos, isoenzimas diferentes são expressas diferencialmente em tecidos diferentes, sugerindo que sejam reguladas independentemente. Mapeando a divergência na expressão de isoenzima em uma árvore filogenética dos Catostomidae, Ferris e Whitt mostraram que vários locos duplicados adquiriram expressão diferencial em épocas diferentes. Quase todas as enzimas estudadas mostram uma perda de expressão de uma cópia duplicada em uma ou outra *espécie; cerca de metade de todas as combinações enzima-espécie refletem tal perda de* função. Considerando que um alelo não funcional (nulo) em um loco não reduz a adaptabilidade, pois a função enzimática é fornecida pelo loco duplicado, Li (1980)

TABELA III

Tempo estimado de origem e taxa de substituição de nucleotídeos para três pseudogenes de globinas (veja Figura 5)

Pseudogene (Sequência A)	Gene funcional (Sequência B)	Gene funcional fora do grupo (Sequência C)	Taxa de substituição (*a*) por sítio por ano, em genes funcionais (x 10^{-9}) na posição do codon			Tempo desde a duplicação[a] do gene (T_d)	Tempo desde a perda da função do pseudogene[a] (T_n)	Taxa de substituição de nucleotídeos (*b*) desde a perda da função (x 10^{-9})
			1	2	3			
Camundongo ψα3	Camundongo α1	Humano α ou Coelho α	0,69 ± 0,26	0,69 ± 0,26	3,32 ± 0,73	27 ± 6	23 ± 19	5,0 ± 3,2
Humano ψα1	Humano α	Camundongo α1 ou Coelho α	0,74 ± 0,27	0,67 ± 0,26	2,51 ± 0,61	49 ± 8	45 ± 37	5,1 ± 3.3
Coelho ψβ2	Coelho β1	Humano β ou camundongo β^{maj}	0,71 ± 0,27	0,51 ± 0,22	2,09 ± 0,51	44 ± 8	44	3,6
Média			0,71	0,62	2,64			4,6

De Li *et al.* (1981)

[a] Tempo T_d e T_n são em milhões de anos.

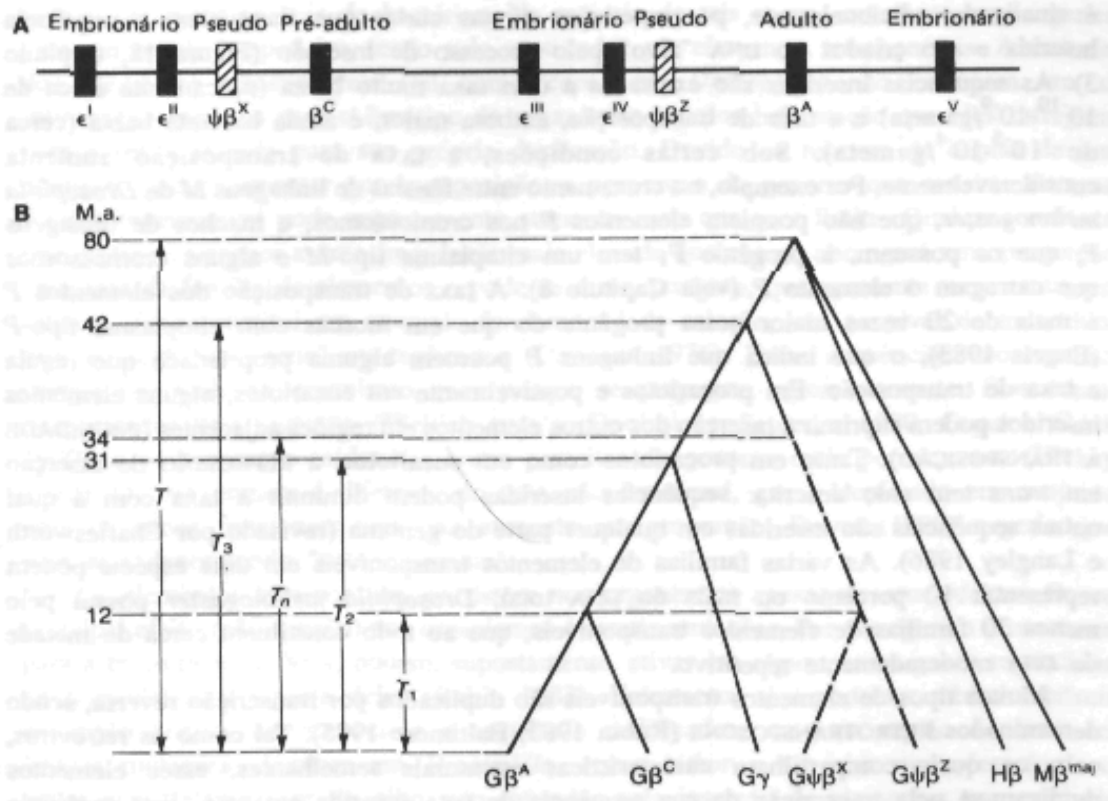


FIGURA 6

(A) Diagrama da região da família gênica da β globina da cabra doméstica. (B) Uma genealogia de alguns dos membros da família da β globina da cabra (G) inferida a partir das β globina do homem (H) e do camundongo (M). O tempo de divergência das ordens dos mamíferos, às quais essas espécies pertencem, é datado em cerca de 80 milhões de anos com base no registro fossilífero; as datas de duplicação gênica (T_3, T_2, T_1) e não funcionalidade (T_n) são estimadas pelo método exemplificado na FIGURA 5. (Modificado de Li e Gojobori 1983)

mostrou que a fixação de alelos nulos por deriva genética pode explicar a perda de função gênica nos Catostomidae. Entretanto, a taxa de perda de expressão gênica diminuirá rapidamente se as cópias duplicadas assumirem diferentes funções e assim forem mantidas na população por seleção natural.

ELEMENTOS GENÉTICOS MÓVEIS

Provavelmente, a descoberta mais surpreendente no campo da genética molecular é a existência de numerosas sequências de DNA que podem ser duplicadas e inseridas em muitos sítios do genoma. Esses elementos móveis (revisado em Finnegan *et al.* 1982, Campbell 1983, Shapiro 1983) incluem os episssomos, os quais podem se autoduplicar, mesmo quando não inseridos em cromossomos, e outras sequências denominadas ELEMENTOS TRANSPONÍVEIS ou TRANSPOSONS, que se duplicam somente quando inseridos. Os elementos transponíveis são reconhecidos pela estrutura característica de sua sequência,

que tipicamente inclui repetições terminais em ambas as extremidades; a sua localização é sinalizada, adicionalmente, por repetições diretas curtas que flanqueiam a sequência inserida e são criados no DNA "alvo" pelo processo de inserção (Figura 18, Capítulo 3). As sequências inseridas são excisadas a uma taxa muito baixa (tipicamente cerca de 10^{-10}-10^{-9}/gameta) e a taxa de transposição, embora maior, é ainda bastante baixa (cerca de 10^{-5}-10^{-4}/gameta). Sob certas condições, a taxa de transposição aumenta consideravelmente. Por exemplo, no cruzamento entre fêmeas de linhagens *M* de *Drosophila melanogaster*, que não possuem elementos *P* nos cromossomos, e machos de linhagens *P*, que os possuem, a progênie F_1 tem um citoplasma tipo-*M* e alguns cromossomos que carregam o elemento *P* (veja Capítulo 8). A taxa de transposição dos elementos *P* é mais de 20 vezes maior nessa progênie do que em moscas com citoplasma tipo-*P* (Engels 1983), o que indica que linhagens *P* possuem alguma propriedade que regula a taxa de transposição. Em procariotos e possivelmente em eucariotos, alguns elementos inseridos podem suprimir a inserção dos outros elementos em regiões adjacentes (IMUNIDADE À TRANSPOSIÇÃO). Tanto em procariotos como em eucariotos, a REPRESSÃO de inserção em *trans* tem sido descrita: sequências inseridas podem diminuir a taxa com a qual outras sequências são inseridas em qualquer parte do genoma (revisado por Charlesworth e Langley 1986). As várias famílias de elementos transponíveis em uma espécie podem representar 10 porcento ou mais do DNA total. *Drosophila melanogaster* possui pelo menos 30 famílias de elementos transponíveis, que ao todo constituem cerca de metade do DNA moderadamente repetitivo.

Muitos tipos de elementos transponíveis são duplicados por transcrição reversa, sendo denominados RETROTRANSPOSONS (Rubin 1983, Baltimore 1985). Tal como os retrovírus, com os quais compartilham características estruturais semelhantes, esses elementos duplicam-se pela transcrição da sua sequência de DNA inserida em RNA. Esta molécula é então transcrita reversamente em DNA (denominado cDNA) pela ação da enzima transcritase reversa. O gene (*pol*) para essa enzima é transportado por retrovírus e pelo elemento transponível *Ty* de levedura e uma sequência de DNA, semelhante a este gene, constitui parte do elemento *copia* de *Drosophila*. A sequência de nucleotídeos de muitas famílias de DNA repetitivo, tais como a família *Alu* em mamíferos, indica que as mesmas surgiram por transcrição reversa (Arnheim 1983, Baltimore 1985). Uma família de elementos transponíveis pode ser encontrada inserida em vários sítios ao longo dos cromossomos; em *Drosophila*, qualquer sítio específico normalmente é ocupado a uma baixa frequência. Montgomery e Langley (1983), por exemplo, determinaram a distribuição de três famílias de elementos transponíveis em 20 cromossomos X derivados de uma população selvagem de *D. melanogaster*. Em todos eles, foram encontradas 158 inserções, com uma média de 7,9 elementos por cromossomo. Os elementos foram encontrados em 80 sítios citologicamente distinguíveis, a maioria dos quais ocupados somente uma vez. Esses dados sugerem que existem numerosos sítios nos quais os elementos podem ser inseridos, talvez ao acaso. Alguns estudos de laboratório, contudo, sugerem que algumas regiões dos cromossomos são mais suscetíveis à inserção do que outras (veja Charlesworth 1986).

EFEITOS DE ELEMENTOS TRANSPONÍVEIS

Alguns elementos transponíveis carregam genes com efeitos fenotípicos adaptativos (Calos e Miller 1980, Kleckner 1981); por exemplo, genes para a resistência a drogas e para

o metabolismo de substratos novos são encontrados frequentemente nos episssomos e em outros elementos móveis de bactérias. Na maioria de tais casos, entretanto, esses genes parecem ser do hospedeiro, tendo sido capturados por elementos transponíveis. A maioria dos elementos transponíveis (tal como *copia* em *Drosophila*) não carregam em si informação genética para o fenótipo do organismo; a única informação que eles carregam parece ser a exigida para sua própria duplicação. Devido ao número de cópias de um elemento poder aumentar por transposição, a proporção do genoma que consiste de uma família transponível pode supostamente aumentar sem qualquer limite. Qualquer variante que puder se transpor a uma frequência mais elevada que outras, abrangerá uma proporção crescente da família de elementos e pode se dizer, portanto, que apresenta uma vantagem seletiva. Esse constitui um exemplo fundamental de seleção, não ao nível de indivíduo, mas ao nível do "gene" ou replicador (Dawkins 1976). Essas sequências não existem porque são úteis ao organismo, mas porque se propagam autonomamente. Elas foram denominadas DNA EGOÍSTA ("Selfish DNA") (Doolittle e Sapienza 1980, Orgel e Crick 1980), e podem ser consideradas como parasitas do genoma onde permanecem (Hickey 1982). O DNA egoísta é diferente do DNA não funcional, que é duplicado em conjunto com os genes funcionais mas não aumenta em proporção; Dover (1980) sugeriu que esse seja denominado "DNA ignorante".

Os elementos transponíveis persistem nos organismos apesar de seus efeitos. O seu principal efeito (não função) nos organismos é causar mutações. Por carregarem promotores para a transcrição de RNA, podem, supostamente, ativar em alguns casos genes reprimidos de hospedeiros à jusante deles (Rubin 1983). Entretanto, eles podem também suprimir a função gênica, interrompendo a sequência codificadora ou uma região de controle. Muitas mutações clássicas em *Drosophila*, como *bithorax* e várias mutações do loco *white* que afetam a cor do olho, são causadas pela inserção de elementos transponíveis (Rubin 1983).

Os rearranjos cromossômicos, como inversões e deleções, são frequentemente causados pela recombinação entre dois membros de uma família de elementos transponíveis (Figura 7). A sequência deletada, que está então associada a uma das cópias, pode ser inserida com essa em qualquer parte do genoma. (Se a inserção não ocorrer, uma cópia do elemento transponível é deletada do genoma.) Sequências transpostas desse modo têm frequentemente muitos milhares de pares de bases de comprimento e é frequentemente uma sequência tão grande quanto esta que, pela inserção em outro gene, abole sua função. Muitas das mutações do loco *white* de *Drosophila* são causadas por inserções de até 14 kb de comprimento; outras são causadas por deleções de vários milhares de kb (Zachar e Bingham 1982). Tal como a maioria das mutações, aquelas causadas por transposição são provavelmente deletérias, mas algumas vantajosas têm sido observadas em culturas quimiostáticas de bactérias (Chao *et al.* 1983, Hartl e Dykhuizen 1984).

A transcrição reversa de retrovírus e retrotransposons originou uma classe especial de pseudogenes denominados PSEUDOGENES PROCESSADOS (Walsh 1985a). Por exemplo, a sequência de nucleotídeos do pseudogene $\psi\alpha 3$ do camundongo *Mus musculus* é homóloga á do gene da α globina, com exceção de que as sequências correspondentes aos introns estão completamente ausentes, como seria de se esperar se o pseudogene surgisse por transcrição reversa de um transcrito de um mRNA já processado. Muitos de tais pseudogenes têm sido descritos nos genomas do homem, camundongo e outros mamíferos. Eles são normalmente flanqueados por repetições diretas curtas e deslocados no genoma para longe das sequências funcionais que os originaram, ao contrário dos

pseudogenes tradicionais, que são normalmente adjacentes às cópias funcionais. Pelo fato dos promotores de genes transcritos pela RNA polimerase II (isto é, a maioria dos genes) estarem a montante da sequência transcrita, os pseudogenes processados derivados de tais mRNA não podem, por si só, ser transcritos em RNA e, portanto, são improváveis de formar cópias adicionais. Para genes transcritos pela RNA polimerase III (como genes para os tRNA), contudo, o promotor para a RNA polimerase localiza-se dentro da região transcrita, de modo que essa sequência será mantida no pseudogene reversamente transcrito, o qual pode então originar mais cópias. A sequência *Alu* contém tal promotor.

Os elementos transponíveis podem se multiplicar algumas vezes dentro do genoma, e se espalhar pelas populações de seus hospedeiros com extraordinária rapidez. Por exemplo, os elementos *P* são ausentes em todos os estoques de *Drosophila melanogaster* coletados antes da década de 50 (Engels 1983), enquanto que atualmente populações naturais de todo o mundo os carregam. Tanto a teoria matemática (Charlesworth 1986) como a evidência biológica indicam que os elementos não foram simplesmente perdidos

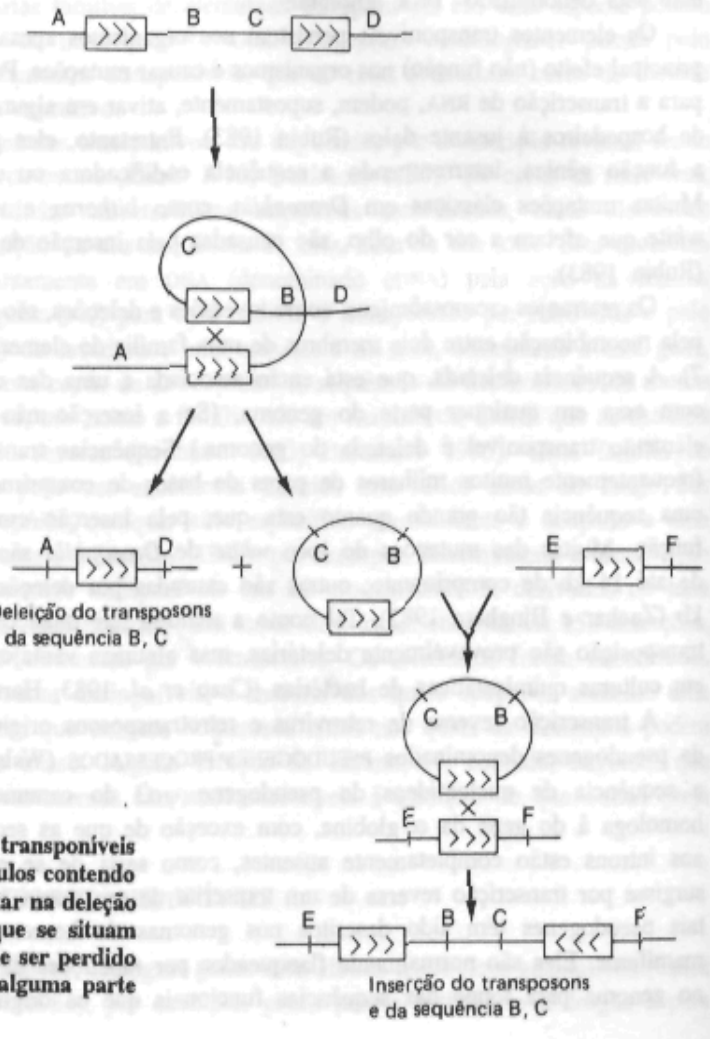


FIGURA 7
A recombinação entre dois elementos transponíveis homólogos (representados pelos retângulos contendo setas indicando polaridade) pode resultar na deleção de um deles juntamente com genes que se situam entre os dois. O material deletado pode ser perdido ou, como ilustrado aqui, inserido em alguma parte do genoma por recombinação.

dos velhos estoques de laboratório. Se *P* fosse uma característica antiga de *D. melanogaster* poderia ser encontrado em espécies próximas, como *D. simulans*, mas essa e outras espécies próximas de *D. melanogaster* não possuem elementos *P* (Brookfield *et al.* 1984). Grupos de espécies de *Drosophila* mais distantemente relacionadas, contudo, carregam elementos *P* e podem ter sido a fonte de infecção (Daniels *et al.* 1984). Se os elementos transponíveis podem se multiplicar tão rapidamente, somos induzidos a questionar se existe alguma coisa que limita o número de cópias - e que controle a *quantidade de DNA repetitivo em geral.*

EVOLUÇÃO DO TAMANHO DO GENOMA

O conteúdo de DNA por genoma haplóide varia muito entre os organismos, mesmo entre espécies próximas (Figura 3, Capítulo 3). A quantidade de DNA, em si, tem poucos efeitos discerníveis sobre o fenótipo de um organismo, exceto pela sua influência no tamanho e na taxa de divisão celular. Tanto o tempo entre divisões mitóticas como a duração da meiose aumentam com a quantidade de DNA (Bennett 1982, Rees *et al.* 1982). Espécies com valores elevados de C (um termo utilizado para descrever o conteúdo de DNA) frequentemente se desenvolvem mais lentamente que aquelas com valores baixos de C; entre as plantas, espécies efêmeras, de desenvolvimento muito rápido, possuem valores baixos de C, enquanto que espécies com valores elevados de C são perenes (Bennett 1982). A salamandra *Plethodon vehiculum*, com quase o dobro do valor de C de *P. cinereus*, atinge quase o mesmo tamanho adulto, mas com metade do número de células (MacGregor 1982). Pouca pesquisa tem sido realizada sobre as implicações dessas relações para a evolução de histórias de vida, mas parece provável que a seleção na *velocidade de desenvolvimento afetará a evolução do conteúdo de DNA.*

Deve-se admitir que a divergência de populações no número e na distribuição de sequências repetitivas pode reduzir o pareamento cromossômico em seus híbridos e, portanto, a fertilidade, levando à especiação. Embora haja alguma evidência de que diferenças pronunciadas no conteúdo de DNA podem interferir com o pareamento cromossômico (Flavell 1982, Rees *et al.* 1982), o efeito é surpreendentemente pequeno; os híbridos entre espécies relacionadas de gramíneas, que diferem no conteúdo de DNA em até 50 porcento, tem pareamento cromossômico, formação de quiasma e segregação virtualmente normais (Rees *et al.* 1982). Tem sido admitido que sequências homólogas de DNA ao longo dos cromossomos pareiam normalmente, enquanto que sequências repetitivas intersticiais que diferem em comprimento são projetadas em alças não pareadas (Figura 8).

Há pouca evidência de que pequenas diferenças no número de cópias em uma família gênica tenha um efeito substancial sobre a adaptabilidade devido, simplesmente, ao conteúdo total de DNA. Por outro lado, é mais provável que a amplificação do número de cópias afete a adaptabilidade devido à variação da quantidade do produto genético específico (p.ex., uma enzima) dessa família. Se o excesso de um produto gênico reduz a adaptabilidade, a seleção pode favorecer mecanismos de COMPENSAÇÃO DE DOSE pelos quais a atividade de uma ou mais cópias gênicas é reduzida (Allendorf 1979). Há evidência, por exemplo, de que em alguns peixes tetraplóides, como a carpa (*Cyprinus carpio*), os níveis de RNA e enzimas têm sido regulados para os mesmos níveis expressos em espécies diplóides relacionadas (Leipold e Schmidtke 1982). O RNA ribossômico, por exemplo, é degradado a uma taxa maior nas espécies tetraplóides. Contrariamente, a

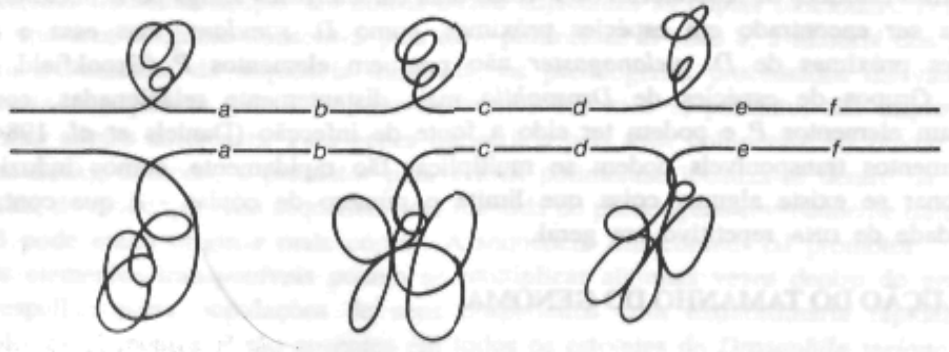


FIGURA 8
Modelo mostrando como o pareamento de sequências correspondentes (*a*, *b*, ... *f*) em cromossomos homólogos pode ocorrer, mesmo se elas diferirem no comprimento de sequências repetidas intersticiais. (De Rees *et al.* 1982)

seleção pode favorecer um número elevado de cópias de genes cujo produto é exigido em grandes quantidades, como no caso do rRNA para o qual centenas de genes são carregados no genoma.

Modelos da evolução do número de cópias

Se o excesso de cópias reduz a adaptabilidade, a frequência de um cromossomo com *n* cópias gênicas em um população é afetada pela taxa na qual ele surge por recombinação desigual e pela taxa na qual é eliminado pela seleção natural. No equilíbrio, o número médio de cópias é dado por uma expressão complexa que é análoga à frequência de equilíbrio ($\hat{q} = \sqrt{u/s}$; ver Capítulo 6) de um alelo deletério mantido em uma população por mutação recorrente (Charlesworth *et al.* 1986; ver também Crow e Kimura 1970). Se o efeito do número de cópias for tão pequeno que possa ser desprezado (como é provável no caso de sequências não codificadoras como o DNA satélite), qualquer cromossomo, carregando um determinado número de cópias, poderá alcançar a fixação por deriva genética. Charlesworth *et al.* (1986) estipularam um modelo no qual o tamanho efetivo da população é tão pequeno que um cromossomo é fixado antes que outra variante surja por recombinação desigual. Se o número de cópias for pequeno e a recombinação suficientemente elevada para formar cromossomos de cópia única com frequência considerável, há uma grande probabilidade de que um cromossomo de cópia única seja finalmente fixado por deriva genética. Há menor probabilidade da recombinação desigual gerar variação no número de cópias a partir de uma cópia gênica única do que a partir de uma família multigênica, de modo que há uma probabilidade maior de uma população permanecer em estado de cópia única por muito mais tempo do que com qualquer outro número de cópias. Nas regiões cromossômicas com elevadas taxas de recombinação, portanto, cópias gênicas únicas são mais prováveis do que sequências repetidas, a menos que essas sejam favorecidas pela seleção natural.

Pelo mesmo raciocínio, espera-se que sequências altamente repetitivas aumentem em regiões cromossômicas com baixa frequência de recombinação. Isto porque variantes com menor número de cópias aparecem menos frequentemente por recombinação desigual

e um cromossomo com cópias múltiplas permanece intacto durante um tempo suficiente para ser fixado por deriva genética. Portanto, "the absorbing boundary state" da família gênica de um membro é, portanto, menos provável de surgir e ser fixado. Essa é uma possível explicação para a observação do DNA moderado e altamente repetitivo (p.ex., DNA satélite) ser especialmente abundante na vizinhança dos centrômeros, nas extremidades dos cromossomos e nos cromossomos Y - todos com taxas de recombinação muito baixas (Charlesworth *et al.* 1986).

O tamanho de famílias gênicas que proliferam através de elementos transponíveis é determinado pelas taxas de transposição e deleção. Por exemplo, Walsh (1985a) estabeleceu modelos de mudanças nos números dos pseudogenes processados que são inseridos por transcrição reversa, mas não podem mais gerar cópias de si mesmos. Ele admite que não afetam a adaptabilidade, porque raramente serão inseridos em genes funcionais (que compreendem uma pequena fração do genoma). Se uma família gênica possui k membros funcionais, a taxa de aparecimento de pseudogenes é ν por cópia por geração e a taxa de deleção de pseudogenes é δ, a variação no número médio (n) de pseudogenes por geração é $dn/dt = \nu k - \delta n$, de modo que o número de equilíbrio é $\hat{n} = k\ (\nu/\delta)$. O equilíbrio será atingido após cerca de $5/\delta$ gerações. Com variação ao acaso (Poisson) ao redor dessa média, a probabilidade de que uma família gênica específica não tenha pseudogenes associados é $e^{-k\nu/\delta}$. Então, se ν/δ for maior que 5, a probabilidade de que um único gene ativo ($k = 1$) não tenha nenhum pseudogene associado é menor que 0,006. A proporção de genes funcionais em uma família é $\pi = k/(k + n) = 1/[1 + \nu/\delta]$. De acordo com as poucas estimativas preliminares de π que têm sido determinadas para várias famílias gênicas, a média de π está ao redor de 0,1, de modo que ν/δ pode variar de 1,7 a 15. É provável, portanto, que poucos genes não tenham pseudogenes processados associados. Baseado nisto, Walsh pressupõe que os pseudogenes processados podem constituir cerca de 9 porcento do DNA total.

O controle do DNA egoísta

Os elementos transponíveis auto-duplicadores, como vimos, podem ser considerados como parasitas no genoma do hospedeiro; como os parasitas tradicionais, eles suscitam a questão sobre o que os impede de aumentar sem limite. O seu aumento tem dois componentes: o aumento do número de cópias dentro do genoma de um único hospedeiro, e o aumento dentro da população do hospedeiro pela transmissão dos genitores à progênie. Como foi sugerido por Hickey (1982), a evolução do número de cópias em espécies assexuadas requer que clones com números de cópias diferentes variem em frequência. Se os elementos transponíveis diminuem a adaptabilidade de seus hospedeiros, é provável que ocorra a fixação de um clone com pequeno número de cópias. Talvez seja por esse motivo que os procariotos possuem menos DNA moderadamente repetitivo do que os eucariotos. Em populações sexuadas, por outro lado, a recombinação entre sítios ocupados por um elemento transponível associa inserções que surgiram em indivíduos diferentes, de modo que a distribuição do número de cópias na população comporta-se de maneira muito semelhante a um caráter poligênico (Capítulo 7).

Se os elementos transponíveis não tivessem efeitos sobre a adaptabilidade, o número médio ($\bar{n}$) por genoma diplóide aumentaria aproximadamente de $\Delta\bar{n} = \bar{n}\ (u - \nu)$ por geração, onde u e ν são as taxas de transposição e excisão, respectivamente; então se $u >> \nu$, como parece ser o caso, o número de equilíbrio se aproximaria de $2m$, onde

m é o número de sítios por complemento cromossômico haploide que um elemento transponível pudesse ocupar (Charlesworth 1986). Isto é, o genoma seria saturado com elementos transponíveis. A distribuição ao acaso de elementos semelhantes a *copia* entre sítios cromossômicos de *Drosophila melanogaster* (Montgomery e Langley 1983) sugere que o número de sítios disponíveis deve ser muito elevado.

Os elementos transponíveis, contudo, parecem ter geralmente efeitos deletérios nos organismos devido às mutações que eles induzem. Considerando que a adaptabilidade diminui com o número de tais elementos no genoma, o número médio de cópias tenderá a um equilíbrio entre a taxa de formação por transposição e a taxa de eliminação por seleção. Esse equilíbrio será, entretanto, estável somente se o efeito deletério por elemento aumentar com o número de elementos já presentes no genoma (Charlesworth 1986). Mutações deletérias em *Drosophila* podem ter tais efeitos sinergísticos (Mukai 1969), de modo que é possível que a seleção possa regular o número de elementos transponíveis. Isso talvez explique a baixa frequência na qual os sítios são ocupados em cromossomos de populações naturais de *Drosophila* (Montgomery e Langley 1983, Ajioka e Eanes, em preparação).

O número de elementos transponíveis por genoma poderia também atingir um valor de equilíbrio baixo, se a taxa de transposição por cópia fosse regulada; isto é, se decrescesse com o aumento no número de cópias (Charlesworth e Charlesworth 1983, Langley *et al.* 1983). A questão seria, então, como deveria evoluir tal regulação. Ao nível de seleção gênica (i.é, entre sequências variantes de um elemento transponível) qualquer sequência com uma taxa maior de transposição tem uma vantagem seletiva, por definição de seleção. Podemos, contudo, conceber vários mecanismos pelos quais elementos mutantes, com propriedades transposicionais alteradas, possam aumentar em frequência em relação a elementos não mutantes com taxa de transposição u (Charlesworth e Langley 1986).

A imunidade à transposição, pela qual um elemento impede outros elementos de se inserirem em regiões circunvizinhas no mesmo cromossomo (i.é, configuração *cis*) pode ser vista como uma competição por regiões cromossômicas, muito semelhante à competição por espaço entre os animais territoriais. Um mutante, que pode excluir elementos não mutantes, terá uma vantagem seletiva desde que não exclua outras cópias mutantes. Contudo, o coeficiente de seleção em favor do mutante é aproximadamente

$$s \approx \frac{\bar{n}u\ (u - v)}{L} \ln\left(1 + \frac{\rho}{2u}\right)$$

onde $\bar{n}$ é o número médio de cópias por genoma, v a taxa de excisão, ρ o comprimento do território protegido e L é o comprimento do mapa total do genoma do hospedeiro. A vantagem seletiva é provavelmente muito baixa - cerca de $\bar{n}u^2$, onde u é cerca de 10^{-4} - a menos que ρ seja muito grande ou L muito pequeno. Se o mutante exclui outras cópias mutantes, bem como cópias não mutantes, uma vantagem seletiva para a imunidade à transposição torna-se ainda menos provável. Em geral, a imunidade à transposição parece, portanto, improvável de evoluir.

Charlesworth e Langley (1986) também criaram um modelo para a evolução da repressão à transposição, supondo que uma sequência mutante reduz a taxa de transposição por todo o genoma (em ambas as configurações *cis* e *trans*). Se o mutante reduz a

taxa de transposição, não somente de sequências competidoras mas de sequências semelhantes, é extremamente improvável que aumente em frequência. Isso é análogo à evolução do altruísmo ou agressividade entre os organismos (Capítulo 9): um genótipo que altere a taxa reprodutiva (positiva ou negativamente) de outros indivíduos na população não aumentará em frequência se ambos os genótipos, semelhantes e diferentes, receberem igual benefício (ou dano).

A circunstância mais provável, portanto, na qual há a evolução da repressão da transposição, é quando a seleção a nível de organismo elimina novos elementos inseridos em conjunto com as mutações deletérias com as quais eles são associados. O poder seletivo será especialmente forte se os mutantes forem altamente deletérios e dominantes (pois serão então imediatamente eliminados). Um elemento mutante que reprime a transposição pode então ter uma vantagem seletiva porque os genomas que o carregam sofrem menos mutações deletérias. Charlesworth e Langley calculam que se uma fração p de inserções de novos elementos transpostos causar mutações letais dominantes ou estéreis, um elemento mutante com a capacidade de reprimir a transposição será seletivamente vantajoso se $p > 2/(\bar{n} + 4)$. Se o número de cópias for 50, isso requerirá que pelo menos 3,7 porcento das inserções causem mutações letais dominantes ou estéreis. As quebras e deleções cromossômicas causadas pelos elementos transponíveis têm frequentemente efeitos letais ou estéreis e, em cruzamentos disgenésicos P x M em *Drosophila melanogaster*, elas parecem ocorrer com frequência suficiente para proporcionar uma vantagem à repressão da transposição. Mesmo sob tais circunstâncias mais favoráveis, contudo, a vantagem seletiva da repressão à transposição tem a mesma ordem de magnitude que a taxa de transposição (provavelmente cerca de 10^{-4}), sendo portanto muito pequena. Além disso, quanto mais elevada a taxa de recombinação e maior o tamanho do genoma hospedeiro, mais membros de uma família de elementos transponíveis serão dissociados de outros membros que, inseridos em genes funcionais, serão eliminados por seleção. A seleção para a repressão da transposição, portanto, é mais fraca em espécies com elevada recombinação (Charlesworth e Langley 1986).

A seleção a nível de organismo favorece não somente sequências transponíveis que reprimem a transposição, mas também quaisquer propriedades do próprio organismo que possam atuar na repressão. Mas sob tais circunstâncias, também, o coeficiente de seleção para um alelo do hospedeiro que reprime a transposição será da mesma ordem de magnitude que a taxa de transposição e, assim, pode ser contrabalanceado pela deriva genética, a menos que a população seja grande. Ao mesmo tempo, a seleção a nível gênico entre sequências transponíveis variantes evidentemente favorece o mais egoísta dos DNA egoístas: aqueles cuja transposição não é reprimida, nem por outros elementos, nem pelo hospedeiro. É bem possível ocorrer dentro de um organismo, uma batalha evolutiva entre o hospedeiro e os elementos em seu próprio genoma, como a competição coevolutiva, na qual se estima que espécies de predadores e presas e de hospedeiros e parasitas estejam envolvidas (Capítulo 16). A teoria que discutimos sugere que é uma batalha na qual o DNA egoísta tem a vantagem.

A EVOLUÇÃO DE FAMÍLIAS GÊNICAS

Provavelmente, a característica mais extraordinária das famílias gênicas é que mesmo aquelas consistindo de muitos milhares de membros, são altamente homogêneas em sequência nucleotídica. Por exemplo, cerca de 400 cópias de uma sequência que carrega

os genes do rRNA 18S e rRNA 28S e um espaçador não transcrito (NTS) estão distribuídas por cinco cromossomos no genoma humano (Figura 1). Cada uma dessas unidades tem um sítio de reconhecimento para a enzima de restrição *Hpa*I, próximo do início do NTS, que não é encontrado em chimpanzés ou em outros macacos (Arnheim, 1983). Como esse sítio de restrição é encontrado somente no homem, ele deve ter se originado após a divergência entre homens e macacos. A mesma mutação pode ter surgido independentemente e ter se fixado em todos os 400 genes - o que é muito improvável - ou a mutação espalhou-se entre outros membros da família a partir de uma cópia. Em um dos primeiros relatos desse fenômeno (Brown *et al.* 1972), foi demonstrado que a sequência nucleotídica das várias centenas de genes de rRNA do sapo africano *Xenopus laevis*, dispostos em tandem, mostrou-se homogênea (como inferido a partir dos sítios de restrição) e diferente da sequência nucleotídica, igualmente homogênea, dos mesmos genes em *Xenopus borealis*. Note que a homogeneidade é entre cópias gênicas dentro de um organismo individual e não simplesmente entre indivíduos de uma espécie. A divergência de espécies, portanto, é acompanhada por EVOLUÇÃO COMBINADA (Zimmer *et al.* 1980) dos membros de uma família gênica. A evolução combinada de muitas famílias gênicas tem sido descrita em numerosos taxons (Dover *et al.* 1982).

Podia se esperar que os genes múltiplos de uma família qualquer evoluíssem independentemente um do outro, de modo que as comparações entre cópias diferentes dentro de uma espécie (comparações parálogas) mostrassem a mesma ordem de divergência que comparações entre locos homólogos em espécies diferentes (comparações ortólogas). O fato de que comparações parálogas sejam mais homogêneas que ortólogas implica que os membros de uma família gênica dentro de uma espécie não estejam evoluindo independentemente. Podemos explicar isso pressupondo que todos os membros de uma família gênica dentro de cada espécie descenderam de uma sequência nucleotídica ancestral comum, depois que as várias espécies divergiram uma da outra. Devem existir, portanto, mecanismos que homogeneizam os membros de algumas famílias gênicas. Acredita-se que os mecanismos homogeneizadores sejam a transposição, a recombinação desigual e a conversão gênica.

Evolução combinada por transposição

A ação homogeneizadora da transposição pode ser ilustrada pelos pseudogenes processados, incapazes de formar cópias adicionais por transcrição reversa (Walsh 1985a). Novas cópias são formadas do gene ou genes ativos, por transcrição reversa, enquanto que cópias previamente formadas estão sujeitas a deleção. Se a taxa de deleção é suficientemente elevada com relação à taxa de mutação da sequência nucleotídica, uma família de pseudogenes processados terá sequência homogênea, já que a maior proporção terá surgido recentemente, por transposição, de um ancestral comum - o gene funcional. Famílias de pseudogenes processados parecem apresentar somente cerca de 5-15 porcento de divergência em sequência, sugerindo que a taxa de deleção pode ser um tanto elevada (mais que 2×10^{-7} se a taxa de mutação por sítio de nucleotídeo for 5×10^{-9}).

Slatkin (1985) usou uma abordagem semelhante ao calcular a probabilidade de que duas cópias de um elemento transponível tenham sequências nucleotídicas idênticas, considerando que a taxa de excisão seja elevada, de modo que o número médio de cópias por genoma, n, seja baixo. À medida em que os elementos transponíveis movimentam-se por transposição e deleção, a variação na sequência surge por mutação

(na taxa u), mas é perdida por deriva genética, que aumenta a probabilidade de identidade por herança. A teoria da deriva genética (Capítulo 5) nos diz que, no equilíbrio, a probabilidade de identidade pela descendência de duas cópias gênicas em um loco, o coeficiente de consanguinidade, é $F = 1/(1 + 4N_e u)$, onde N_e é o tamanho efetivo da população. Slatkin acha que a probabilidade de identidade para duas cópias de elemento transponível é uma expressão semelhante, mas com $2N_e n$ em lugar de $4N_e$. Pelo fato de cópias múltiplas de uma sequência transponível oferecerem mais oportunidade para a mutação, elas variarão mais em sequência quanto maior for o seu número. Esse cálculo *supõe que a seleção não atue nas sequências.*

Evolução combinada por troca desigual

As famílias de genes não móveis podem ser homogeneizadas por recombinação desigual e conversão gênica (Figura 9). Os dois mecanismos são frequentemente tratados em conjunto como "troca desigual", porque ambos parecem surgir de eventos de recombinação não recíproca (Capítulo 3). Contudo, eles diferem em alguns aspectos importantes (Nagylaki e Petes 1982). A recombinação desigual altera o número de cópias em tandem em um cromossomo, enquanto a conversão gênica não altera o número e sim a identidade de sequências. A recombinação desigual afeta somente genes repetidos em tandem, mas sabe-se que a conversão gênica pode ocorrer entre genes distantes na mesma cromátide, em cromossomos homólogos e em cromossomos não homólogos (Figura 10). A recombinação desigual, até onde se sabe, produz gametas complementares sem nenhuma tendência (p.ex., cromossomos carregando uma cópia gênica e três cópias gênicas por troca desigual entre dois locos em tandem). Contudo, alguns locos apresentam CONVERSÃO GÊNICA TENDENCIOSA: dado um evento de conversão entre as sequências A e A', A tem uma tendência à conversão de δ se a probabilidade de A' ser convertido for $1/2 + \delta$. Cerca de metade dos locos estudados em levedura apresentam conversão gênica tendenciosa, com δ variando até 0,25, e em alguns fungos até 0,50 (Nagylaki e Petes 1982). O mecanismo de conversão tendenciosa é pouco conhecido. A frequência de troca desigual (tendenciosa ou não) parece ser geralmente cerca de 10^{-5} a 10^{-2} por sítio (Ohta e Dover 1984).

A taxa de conversão gênica intracromossômica (Figura 10A) parece ser mais elevada do que entre cromossomos homólogos ou não homólogos (Dover *et al.* 1982), contudo não é evidente se a taxa de conversão entre genes em cromossomos não homólogos é ou não mais baixa do que em cromossomos homólogos. Sabe-se que várias famílias de genes consistem de "subfamílias" de sequências homogêneas (p.ex., *aaaa* e *a'a'a'a'*) que não foram homogeneizadas em uma sequência única. Em alguns casos, as subfamílias diferentes são localizadas em cromossomos não homólogos, como é esperado se a taxa de conversão gênica entre eles for menor do que entre cromossomos homólogos; em outros casos, contudo, cada uma das subfamílias é encontrada em cada um dos vários cromossomos (Dover 1982).

Tanto a recombinação desigual como a conversão gênica contribuem para a evolução combinada. A sequência nucleotídica, por exemplo, entre os genes de rRNA em *Drosophila melanogaster* é homogênea, mas o número de cópias varia consideravelmente entre cromossomos X diferentes coletados de uma única população (Dover *et al.* 1982). A recombinação desigual é sem dúvida responsável pela variação do número de cópias, mas é improvável que explique a homogeneidade de sequência entre os genes de rRNA

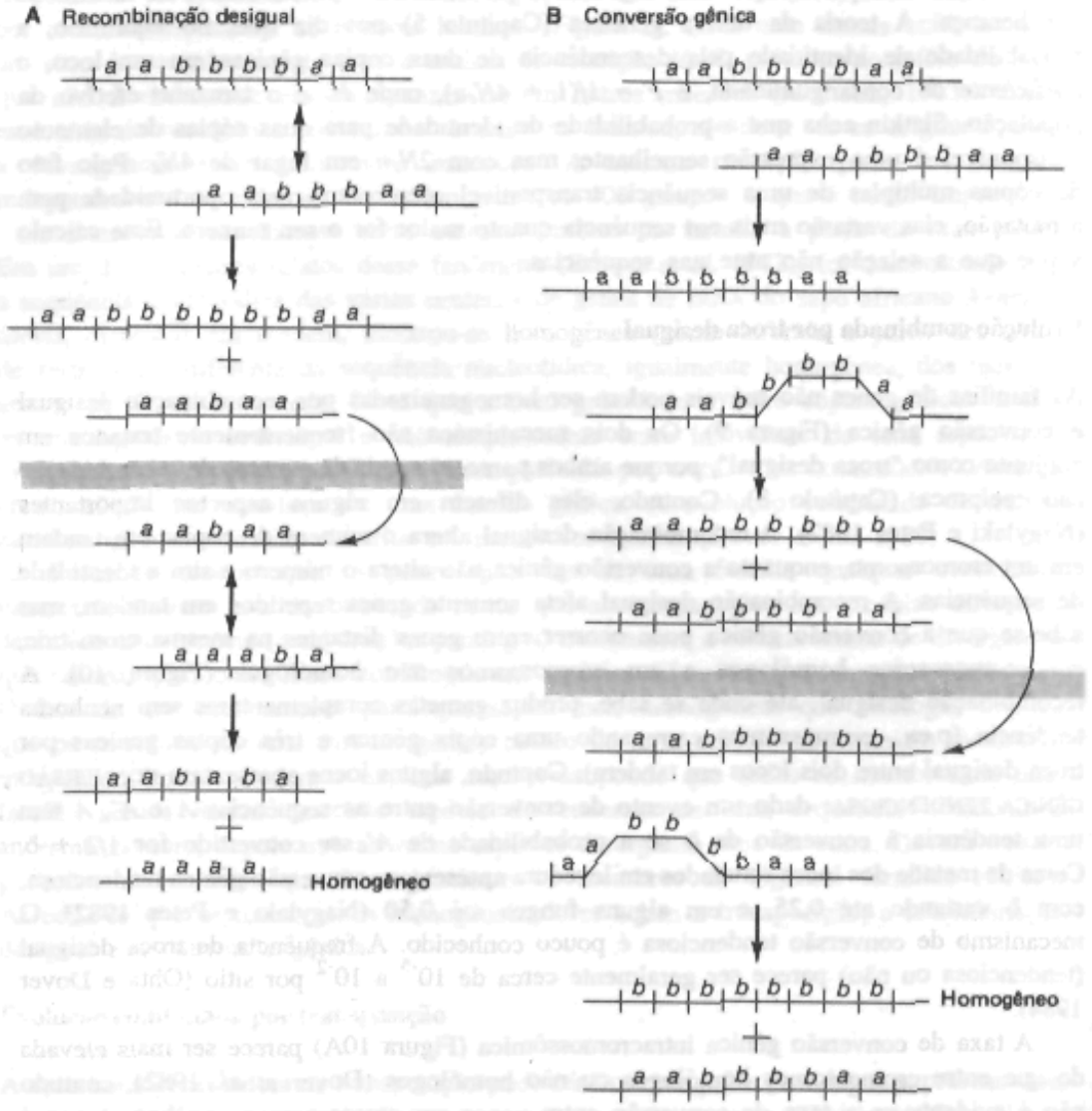


FIGURA 9
Eventos meióticos em duas gerações (separadas pela barra sombreada) ilustrando os efeitos da recombinação desigual (A) e da conversão gênica (B) sobre uma família gênica que contém duas sequências variantes *a* e *b*. Os cromossomos na população diferem na distribuição de *a* e *b*. Um cromossomo alterado na primeira geração é observado (setas curvas) na segunda, quando, por um segundo evento de recombinação ou conversão, uma família gênica homogênea é produzida. No diagrama da conversão gênica, duas repetições são convertidas de *a* para *b* pela cópia da região elevada do outro cromossomo. Note que a recombinação desigual altera o número de repetições, mas a conversão gênica não. (Segundo Arnheim 1983)

nos cromossomos X e Y, já que esses cromossomos não sofrem recombinação. A evolução combinada acarreta eventos a nível gênico e populacional. Considere a conversão gênica (Figura 11) dentro de um cromossomo que não sofre recombinação. Uma sequência

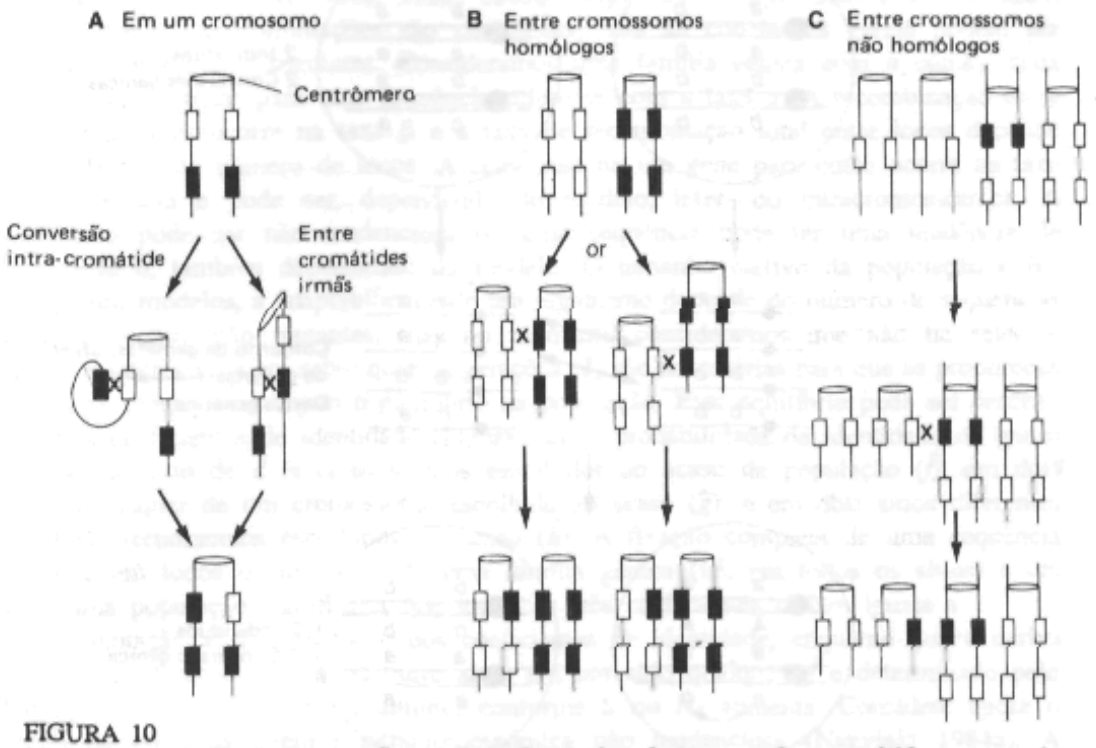


FIGURA 10
Modelos possíveis de conversão gênica. Os retângulos em cada cromátide representam sequências de DNA que são suficientemente semelhantes para permitir o pareamento; os retângulos cheios e vazios representam variantes da sequência nucleotídica; as cruzes representam eventos de conversão gênica. Na conversão gênica não tendenciosa, o vazio seria convertido ao cheio, e vice-versa, com a mesma frequência; na tendenciosa, a conversão para uma sequência (p.ex., de vazio para cheio como se mostra aqui) é mais frequente. Esses eventos podem ocorrer tanto em células somáticas como na meiose. (A segundo Nagylaki e Petes 1982)

mutante *b* converte uma ou mais cópias da sequência não mutante *a*. Em sucessivas gerações eventos de conversão subsequentes, em cópias descendentes do cromossomo dão origem a cromossomos que variam de inteiramente *b* a inteiramente *a*. Em alguns cromossomos, portanto, *b* foi fixada na família gênica. A fixação na *população* exige que os cromossomos que carregam somente cópias *b* substituam todos os outros, por seleção natural ou deriva genética. Se houver recombinação ao longo do cromossomo, a maioria dos cromossomos carregará uma mistura de variantes *a* e *b*. A fixação de *b* em todos os locos deveria ocorrer se em cada loco a variante *b* derivar para a fixação ou for favorecida pela seleção, mas a conversão gênica intercromossômica pode afetar a taxa de fixação, especialmente se *b* tiver uma tendência à conversão.

Modelos de evolução combinada por conversão gênica

Um conjunto considerável de teoria matemática tem sido desenvolvido para descrever a evolução combinada, principalmente por conversão gênica (p.ex., Ohta 1980, 1985,

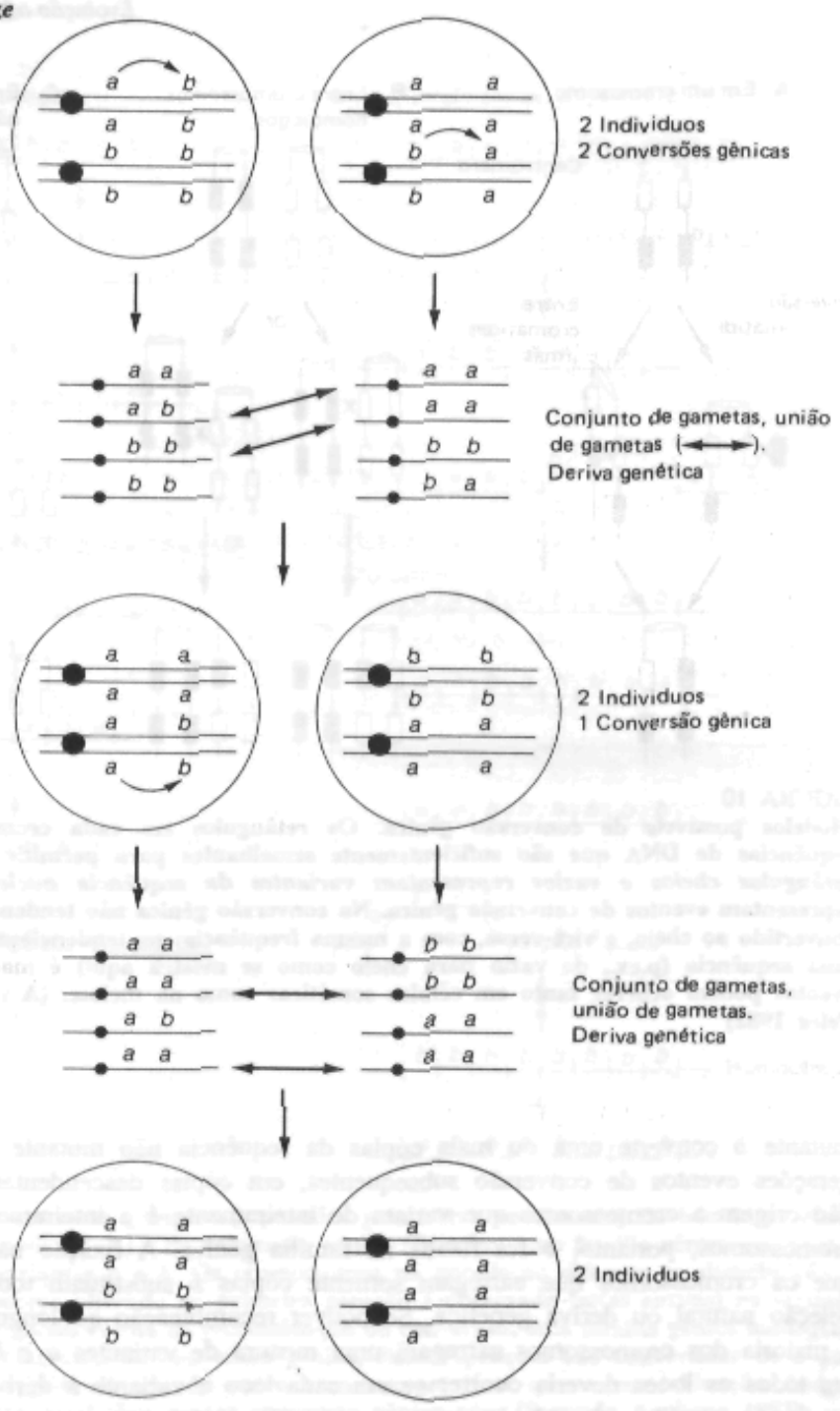


FIGURA 11

Efeitos da conversão gênica intracromossômica e da deriva genética sobre uma população de dois indivíduos. Dentro dos cromossomos, a proporção das variantes *a* e *b* é alterada pela conversão gênica. O diagrama ilustra indivíduos diplóides com um par de cromossomos homólogos, cada qual com duas cromátides; não há recombinação. As variações na frequência de diferentes arranjos *a-b* constituem um processo a nível de população, descrito aqui como deriva genética por amostragem de gametas. Essa ilustração mostra a similaridade média das cópias no mesmo cromossomo aumentando (para completa similaridade), mas a população ainda possui diferentes arranjos.

Nagylaki e Petes 1982, Walsh 1983, 1985b, Nagylaki 1984a,b, Ohta e Dover 1984, Slatkin 1985). As formulações são complexas, mas as conclusões gerais podem ser resumidas nas linhas seguintes. Consideramos uma família gênica com n cópias, cada uma podendo mutar para uma sequência diferente com a taxa u. A recombinação entre locos adjacentes ocorre na taxa β e a taxa de recombinação total entre locos depende então de β e do número de locos. A conversão de um gene para outro ocorre na taxa λ por gameta e pode ser, dependendo do modelo, inter- ou intracromossômica. A conversão pode ser não tendenciosa ou uma sequência pode ter uma tendência de conversão δ, também dependendo do modelo. O tamanho efetivo da população é N_e. Em alguns modelos, a adaptabilidade de um organismo depende do número de sequências mutantes contra não mutantes, mas no momento consideramos que não há seleção. Estamos interessados em saber quantas gerações (T) são necessárias para que as proporções de várias sequências atinjam o equilíbrio na população. Esse equilíbrio pode ser descrito por três coeficientes de identidade (Figura 12): a probabilidade de identidade de genes no mesmo sítio de dois cromossomos escolhidos ao acaso da população ($\hat{f}$), em dois sítios quaisquer de um cromossomo escolhido ao acaso ($\hat{g}$), e em dois sítios diferentes de dois cromossomos escolhidos ao acaso ($\hat{h}$). A fixação completa de uma sequência mutante em todos os membros de uma família gênica (i.é, em todos os sítios) e em toda uma população significaria que todos os três coeficientes seriam iguais a 1.

A mutação atua na redução dos coeficientes de identidade, enquanto que a deriva genética na fixação de *um ou outro alelo em um sítio qualquer*; $\hat{f}$ *é determinado pelo*

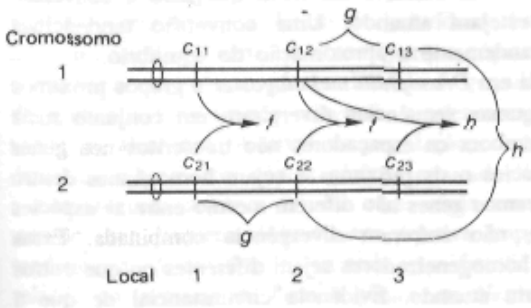


FIGURA 12
Coeficientes de similaridade para descrever a evolução combinada. Dois cromossomos da população escolhidos ao acaso, possuem membros de uma família gênica nos sítios 1, 2 e 3, de modo que, por exemplo, a cópia no sítio 1 do cromossomo 2 pode ser denominada c_{21}. f é o coeficiente de similaridade entre genes do mesmo sítio em cromossomos diferentes (p.ex., entre c_{11} e c_{21} ou c_{12} e c_{22}), g entre sítios no mesmo cromossomo (p.ex., c_{12} e c_{13}), e h entre diferentes sítios em diferentes cromossomos (p.ex., c_{13} e c_{22}). A descrição teórica da evolução combinada utiliza os valores médios ($\hat{f}$, $\hat{g}$, $\hat{h}$) de todos esses pares.

coeficientes de identidade são menores quanto maior o tamanho (n) da família gênica. Concluindo, o efeito da recombinação entre sítios é, geralmente, o de diminuir os coeficientes de identidade. Se não ocorresse recombinação, um cromossomo em que

todos os sítios tivessem sido convertidos na sequência mutante poderia oscilar em frequência e, eventualmente, atingir a fixação tal como um alelo único. Se n sítios recombinam livremente, a fixação requer que n locos independentes sejam fixados para a mesma sequência, o que é claramente menos provável. Por esse mesmo raciocínio, pode ser mostrado que a taxa na qual o equilíbrio é alcançado geralmente aumenta com n ou N_e, mas decresce com uma maior taxa de conversão λ (mesmo que uma sequência qualquer dada esteja mais distante da fixação no equilíbrio). A recombinação pode aumentar ou diminuir o tempo para atingir o equilíbrio, dependendo dos valores de outros parâmetros.

Os valores numéricos obtidos para essas taxas e coeficientes de identidade dependem do mecanismo molecular específico pelo qual se supõe ocorrer a conversão gênica, mas se valores realísticos forem atribuídos aos vários parâmetros, as equações mostram que uma família gênica pode se tornar completamente homogênea para uma sequência mutante em um período de tempo evolucionário razoavelmente curto (vários milhões de gerações ou menos).

Uma maior homogeneidade de sequência é atingida, a uma taxa mais elevada, se uma sequência tiver uma vantagem de conversão sobre outras (Nagylaki e Petes 1982, Walsh 1985b). É improvável, contudo, que a maioria das sequências mutantes tenham uma vantagem de conversão sobre uma sequência predominante, já que a maioria dos variantes teria surgido no passado e aqueles com a maior vantagem de conversão já teriam predominado (Nagylaki e Petes 1982). Esse é o mesmo raciocínio que nos leva a esperar que a maioria das mutações que afetam a adaptabilidade deva ser deletéria, pois mutações vantajosas já teriam sido fixadas pela seleção natural. Aqui aplicamos o mesmo princípio, mas a seleção a nível gênico é expressa como diferenças na vantagem de conversão.

A dinâmica da evolução combinada por conversão gênica intercromossômica entre cromossomos homólogos difere da intracromossômica em vários aspectos (Nagylaki 1984b). O aumento da taxa de conversão gênica novamente reduz $\hat{f}$ e a taxa na qual o equilíbrio é atingido mas, nesse caso, $\hat{g}$ aumenta: a homogeneidade entre sítios diferentes é intensificada. A taxa de recombinação não influencia o tempo para atingir o equilíbrio (T). Comparada com a conversão gênica intracromossômica, a intercromossômica resulta em uma menor homogeneidade de sequência no equilíbrio ($\hat{f}$ e $\hat{g}$ são menores) e o equilíbrio leva mais tempo para ser atingido, pois a conversão gênica intercromossômica, tal como a recombinação, atrasa qualquer tendência à homogeneização ao longo do cromossomo. Se $\lambda = 10^{-6}$ e $N_e = 10^6$, uma família de cinco genes atingirá o equilíbrio em cerca de 24 milhões de gerações e uma família de 30 genes em cerca de 149 milhões de gerações (Nagylaki 1984b). Esses cálculos assumem que nem a conversão tendenciosa nem a seleção natural estejam atuando. Uma conversão tendenciosa relativamente pequena pode acelerar grandemente a aproximação do equilíbrio.

Comparações de evolução combinada em *Drosophila melanogaster* e grupos próximos (Dover *et al.* 1982) revelaram que algumas sequências divergiram em conjunto mais rapidamente que outras. Por exemplo, embora os espaçadores não transcritos nos genes dos rRNA sejam diferentes entre as espécies mais próximas e sejam homogêneos dentro delas, as regiões codificadoras desses mesmos genes não diferem mesmo entre as espécies mais distantes do grupo e, portanto, não sofreram divergência combinada. Essas discrepâncias sugerem que os processos homogeneizadores sejam diferentes ou que outros fatores, como a seleção natural, estejam atuando. Evidência circunstancial de que a

conversão gênica tendenciosa pode ser importante foi encontrada em uma família gênica de 20000 membros, que é homogênea dentro das espécies, mas diferente entre as espécies de rato (*Mus*), que pode ter divergido a menos de dois milhões de anos atrás (Dover 1982). É improvável que uma família gênica de tal tamanho sofra evolução combinada tão rapidamente sem uma conversão tendenciosa.

Evolução combinada e seleção natural

Virtualmente nada é conhecido sobre o efeito, na adaptabilidade, da variação nas sequências para as quais as famílias gênicas tornam-se homogêneas, mas é de se esperar que um certo número de mutações em tais genes afetem a adaptabilidade e as características fenotípicas. Dover (1982) introduziu o termo IMPULSO MOLECULAR ("molecular drive") para a fixação, por toda uma família gênica, de uma sequência variante em uma população. Ele postulou que os mecanismos homogeneizadores, principalmente a conversão gênica tendenciosa, poderiam levar as espécies a divergiram em características fenotípicas, mesmo que o fenótipo variante não seja seletivamente vantajoso. Sugeriu ainda que o avanço molecular poderia até causar a especiação se for fixada em uma população uma variante que cause esterilidade do híbrido (i.é, uma que reduza a adaptabilidade quando heterozigota; ver Capítulo 8).

Para um único loco como este, a vantagem de conversão de uma sequência (digamos, *a*) sobre outras é conceitualmente equivalente à pressão meiótica (Capítulo 9): ela representa uma vantagem seletiva a nível de gene. A seleção gênica tenderá a fixar tal alelo em uma população, se ele for neutro com relação à seleção individual, e apressará a fixação de um alelo favorecido por seleção individual. O problema, então, é se a conversão tendenciosa pode ou não fixar um alelo que seja desvantajoso para o indivíduo (como um alelo que diminui a fertilidade quando heterozigoto). A partir de estudos sobre a pressão meiótica (p.ex., o loco *t* em camundongo; Capítulo 9), sabemos que a frequência de um alelo pode aumentar mesmo se a seleção atuar contra ele a nível de organismo, se a seleção gênica (p.ex., a vantagem da conversão) for mais forte que a seleção individual (o coeficiente de seleção *s*).

Tanto a eficácia da seleção gênica como da seleção individual dependem do tamanho efetivo da população N_e, pois a deriva genética afeta as frequências alélicas mais do que a seleção se N_e e s forem pequenos (se $4N_es << 1$; ver Capítulo 6). Suponha que as adaptabilidades dos genótipos *AA*, *Aa* e *aa* sejam, respectivamente, 1, 1-*s* e 1-2*s* e *a* tenha uma conversão tendenciosa δ. Para a fixação do mutante *a* em *n* sítios no genoma, devemos considerar a magnitude tanto de δ como de *s* com relação ao tamanho efetivo da população (Walsh 1985b). A dispersão do mutante entre sítios, por conversão gênica, ocorre somente dentro de indivíduos. Entre esses sítios, a proporção de cópias mutantes varia em parte ao acaso (porque cópias *A* são convertidas para *a* e vice-versa) e em parte por seleção gênica. Devido à "população" de sítios que sofrem alteração ser de apenas *n*, uma grande conversão tendenciosa δ é requerida para prevalecer sobre as variações aleatórias. A nível da população, contudo, a seleção sobre o indivíduo pode discriminar entre 2*Ne* cópias gênicas em cada locus e, portanto, ser eficaz, mesmo que a desvantagem seletiva (*s*) de uma cópia mutante seja pequena. Consequentemente, mesmo uma pequena desvantagem seletiva impedirá um mutante, com uma conversão tendenciosa, de ser fixado em toda uma família gênica, se a população for grande em relação ao tamanho da família gênica; se $Nes/n > 2\delta$, a seleção predomina. De modo

análogo, a seleção contra alelos que são desvantajosos na condição heterozigota (e, portanto, poderiam contribuir para a especiação) opõe-se fortemente à conversão gênica, que é então improvável de causar especiação (Walsh 1985b).

EVOLUÇÃO ADAPTATIVA A PARTIR DE UMA PERSPECTIVA MOLECULAR

Os mecanismos e taxas de variação do DNA são fascinantes, mas muito distantes das características fenotípicas dos organismos. Poucas associações têm sido feitas entre a evolução do genoma e a evolução do fenótipo. Realmente, grande parte da evolução do genoma - substituições silentes, evolução de pseudogenes, evolução de sequências não transcritas - tem pouco ou nenhum efeito fenotípico. Para determinar uma relação entre a evolução do DNA e a evolução do fenótipo, torna-se necessário examinar variações nos genes estruturais e nos genes que regulam as suas expressões. Enfim, uma descrição molecular da evolução requer o equivalente, a nível molecular, da anatomia comparada e embriologia: uma análise de como as proteínas evoluem em estrutura e função, de como sua organização em vias bioquímicas evolui, e como sua expressão em diferentes tecidos ou em diferentes períodos do desenvolvimento é regulada.

EVOLUÇÃO DE GENES E PROTEÍNAS

A maioria das proteínas são divididas em alguns ou muitos DOMÍNIOS: regiões contínuas e compactas da molécula, que são espacialmente distintas uma da outra. Muito frequentemente, os domínios têm diferentes funções ou executam a mesma função mais ou menos independentemente; por exemplo, cada um dos três domínios da ovomucóide, uma proteína da clara do ovo de galinha que inibe a tripsina, possui um sítio de ligação para a tripsina. Em muitas proteínas, mas não todas, existe alguma correspondência entre os domínios e os exons que constituem o gene. Por exemplo, introns separam as regiões codificadoras dos três domínios da ovomucóide. Cada domínio proteico, contudo, corresponde a dois exons; existe, portanto, uma correspondência parcial, mas não completa, entre exons e domínios (Li 1983; Figura 13). Tem sido sugerido, então, que em tais casos genes anteriormente separados se fundiram de modo que são transcritos em conjunto para um RNA que é subsequentemente processado em uma única mensagem. No processo, novas funções enzimáticas podem surgir. Por exemplo, o primeiro passo da via biossintética do triptofano na maioria das bactérias é catalizado por uma enzima formada de duas subunidades, codificadas por dois genes, que podemos denominar 1A e 1B. O segundo passo é catalizado por uma enzima codificada pelo gene 2, situado imediatamente abaixo do 1B. Em *Escherichia coli* e algumas outras enterobactérias, os genes 1B e 2 fundiram-se de modo que um único polipeptídio longo é produzido. Esse liga-se com o produto 1A para formar uma única proteína complexa com diferentes propriedades enzimáticas (Crawford 1982).

A duplicação de genes, no todo ou em parte, pode fornecer proteínas com novas estruturas e funções (Li 1983). A semelhança notável da sequência de aminoácidos dos três domínios da ovomucóide, por exemplo, sugere que eles divergiram de um único gene bipartido (contendo um intron), que se tornou triplicado e, subsequentemente, organizado em uma única unidade de transcrição. Além disso, muitas proteínas possuem sequências de aminoácidos internamente repetidas, indicando que o gene se tornou alongado por sucessivas duplicações internas. Por exemplo, 21 dos mais de 50 exons

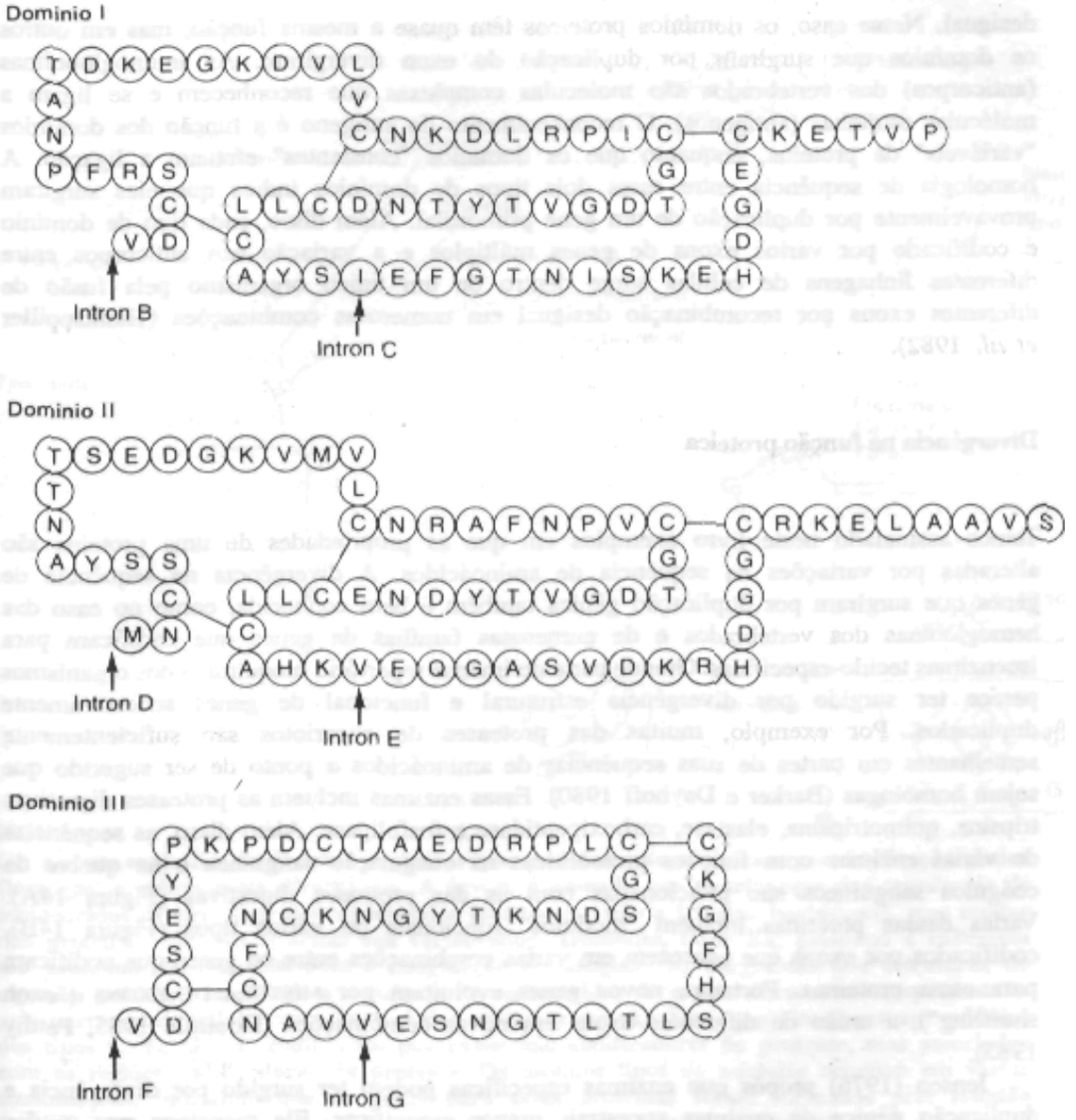


FIGURA 13
Três domínios funcionais da proteína ovomucóide de galinha. Note a semelhança geral na estrutura (p.ex., as ligações cisteína-cisteína, C-C) e a grande semelhança entre os aminoácidos (indicados por letras) nas regiões correspondentes. A região codificadora do gene possui introns (D, F) que separam as regiões para esses domínios, mas cada domínio corresponde a dois exons separados por introns (C, E, G) em pontos correspondentes. (De Lí 1983)

do gene do colágeno de galinha foram sequenciados. Cada um consiste de 45, 54, 99, 108 ou 162 pares de bases. Cada um é um múltiplo de uma sequência de 9-pb que codifica um trio de aminoácidos glicina-X-Y, onde X e Y representam diferentes aminoácidos. Essas variações no comprimento do exon surgiram provavelmente por recombinação

desigual. Nesse caso, os domínios proteicos têm quase a mesma função, mas em outros os domínios que surgiram por duplicação do exon divergiram. As imunoglobulinas (anticorpos) dos vertebrados são moléculas complexas que reconhecem e se ligam a moléculas estranhas (antígenos). O reconhecimento do antígeno é a função dos domínios "variáveis" da proteína, enquanto que os domínios "constantes" efetuam a ligação. A homologia de sequência entre esses dois tipos de domínios indica que eles surgiram provavelmente por duplicação de um gene primordial. Além disso, cada tipo de domínio é codificado por vários exons de genes múltiplos e a variação nos anticorpos entre diferentes linhagens de células surge dentro de um único organismo pela fusão de diferentes exons por recombinação desigual em numerosas combinações (Hunkappiller *et al.* 1982).

Divergência na função proteica

Temos assinalado neste livro exemplos em que as propriedades de uma proteína são alteradas por variações na sequência de aminoácidos. A divergência na sequência de genes que surgiram por duplicação gênica também é bem conhecida, como no caso das hemoglobinas dos vertebrados e de numerosas famílias de genes que codificam para isoenzimas tecido-específicas. Grande parte do imenso repertório bioquímico dos organismos parece ter surgido por divergência estrutural e funcional de genes sucessivamente duplicados. Por exemplo, muitas das proteases de eucariotos são suficientemente semelhantes em partes de suas sequências de aminoácidos a ponto de ser sugerido que sejam homólogas (Barker e Dayhoff 1980). Essas enzimas incluem as proteases digestivas tripsina, quimotripsina, elastase, carboxipeptidase e fosfolipase. Além disso, as sequências de várias enzimas com funções proteolíticas na coagulação sanguínea e na quebra de coágulos sanguíneos são relacionadas com as das proteases digestivas (Figura 14A). Várias dessas proteínas incluem "módulos" funcionais de vários tipos (Figura 14B), codificados por exons que aparecem em várias combinações entre os genes que codificam para essas proteínas. Portanto, novos genes evoluíram por MISTURA DE EXONS ("exon shuffling"), a união de diferentes exons em novas combinações (Doolittle 1985, Patthy 1985).

Jensen (1976) propôs que enzimas específicas podem ter surgido por divergência e duplicação gênica de enzimas ancestrais menos específicas. Ele menciona que muitas enzimas são bastante versáteis: a L-fucose isomerase, por exemplo, utiliza como substrato não somente a L-fucose, mas também a L-xilose e a D-arabinose. Muito frequentemente, um organismo possui ambas enzimas, ampla e especificamente reativas, executando funções relacionadas; o fungo *Aspergillus*, por exemplo, não possui somente uma amidase generalizada, mas também as enzimas específicas acetamidase e formamidase. Jensen sugere que novas vias bioquímicas completas podem surgir de enzimas variantes de uma via análoga pelo seu "recrutamento" para uma nova função. Por exemplo, as vias para a síntese de lisina, isoleucina e leucina são semelhantes entre si e ao ciclo do ácido tricarboxílico (Figura 15). A hipótese de Jensen prediz que as enzimas de passos correspondentes nessas vias devem possuir sequências homólogas de aminoácidos; se é ou não assim, não se sabe. Jensen cita exemplos nos quais a mesma enzima cataliza reações correspondentes em duas ou mais vias paralelas.

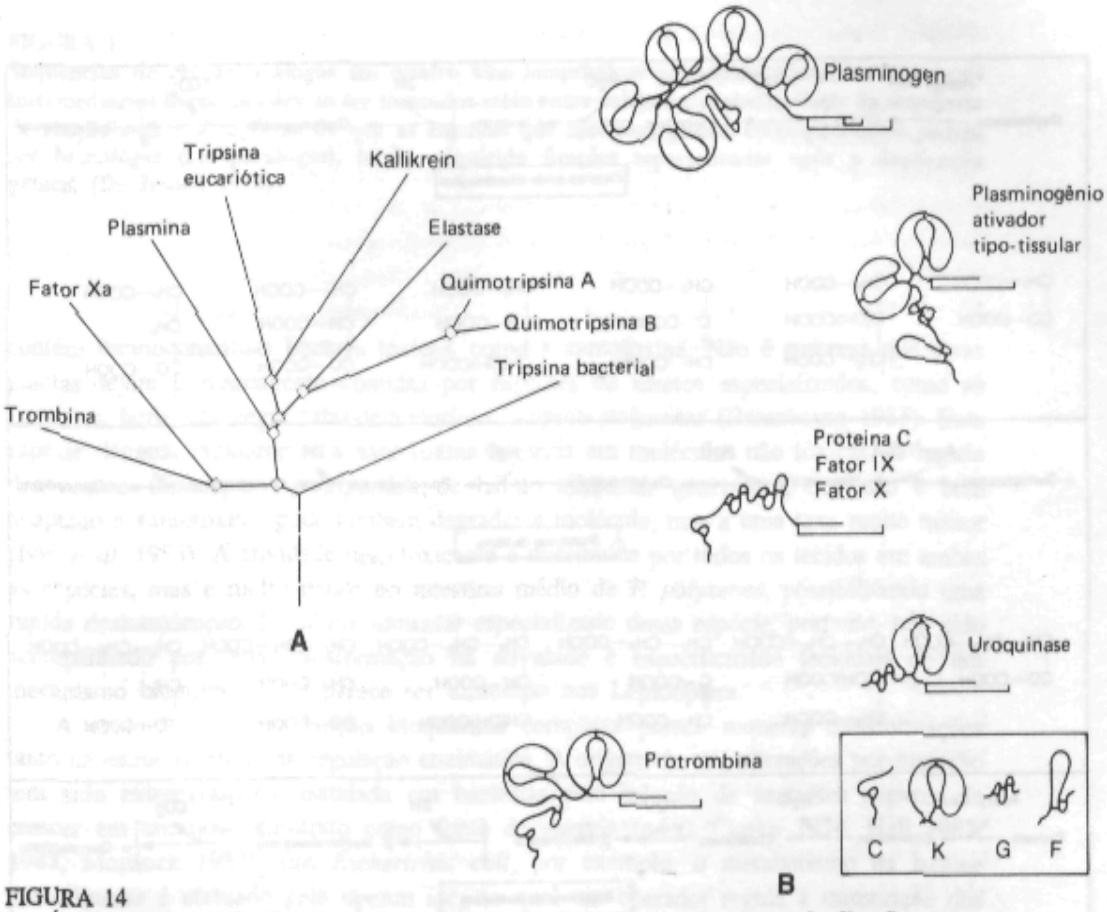
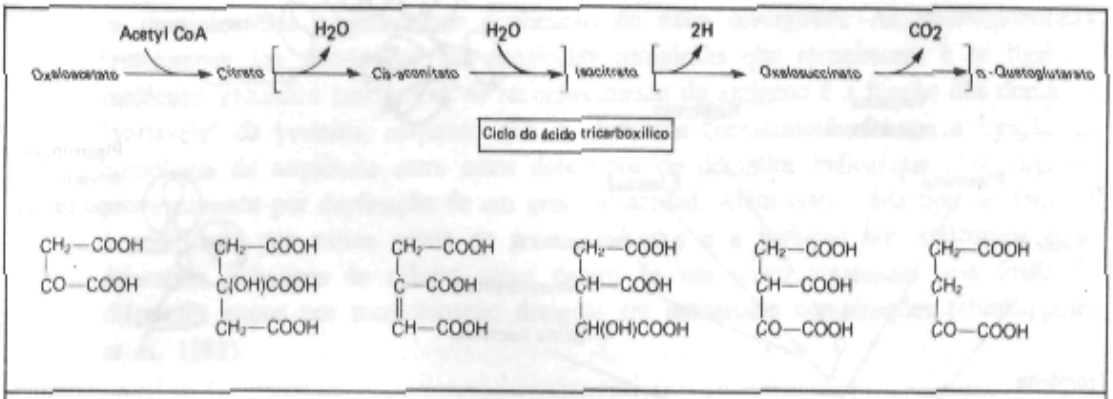


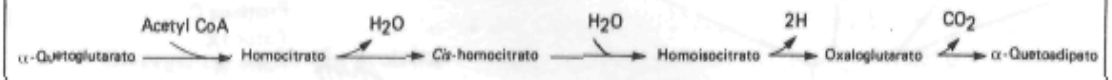
FIGURA 14
(A) Árvore evolutiva de diversas proteases que supostamente evoluíram por duplicação gênica (losangos) e subsequente divergência. A árvore é baseada nas semelhanças das sequências de aminoácidos de proteínas dos vertebrados (outras que não a tripsina bacteriana), mas muitas das proteínas não são restritas aos vertebrados. Trombina, fator Xa, plasmina e calicreína são proteínas relacionadas com a coagulação do sangue. (B) Diagramas das estruturas de algumas proteínas nas quais a sequência de aminoácidos da região da protease (representada pela barra sombreada) é semelhante à das proteases em (A). Essas proteínas possuem módulos dos tipos C, K, G e F, codificados por exons não codificadores da protease, mas associados com as regiões codificadoras da protease. Os mesmos tipos de módulos ocorrem em várias combinações, indicando que os genes para essas proteínas foram formados pela reunião (mistura, "shuffling") de vários tipos de exons. (A segundo Barker e Dayhoff 1980, B segundo Patthy 1985).

Evolução da regulação enzimática

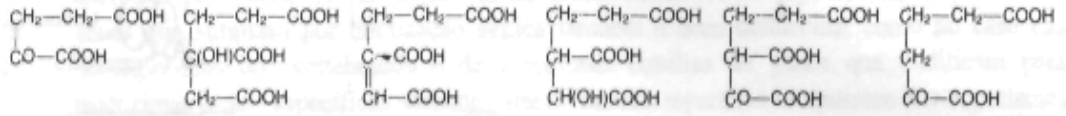
A adaptação bioquímica pode ser alcançada por variações na estrutura de uma enzima, variações na sua regulação ou ambas. Pouco se sabe sobre a evolução da regulação enzimática, exceto que ela ocorre, como ilustram os estudos sobre a expressão de enzimas tecido-específicas de peixe tetraplóide (veja acima). A importância da evolução regulatória pode ser exemplificada pela adaptação de insetos herbívoros a compostos tóxicos de suas plantas hospedeiras. Por exemplo, certas espécies da família da cenoura (Apiaceae)

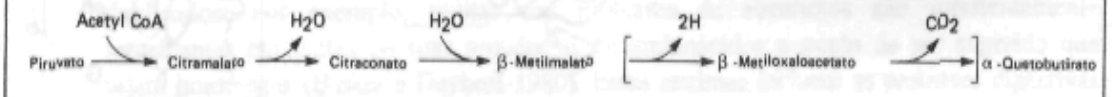


Ciclo do ácido tricarboxílico

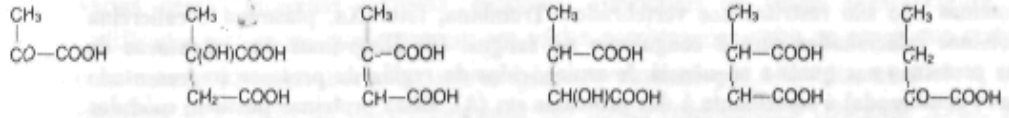


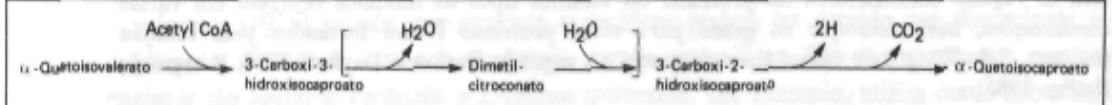
Biosíntese de lisina





Biosíntese de isoleucina





Biosíntese de leucina

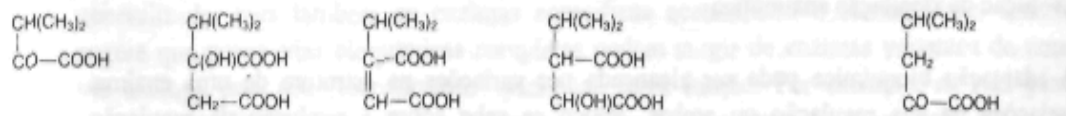


FIGURA 15
Sequências de reação análogas em quatro vias bioquímicas principais. Exemplos nos quais intermediários livres não devem ser formados estão entre colchetes. A similaridade da sequência de reação sugere a hipótese de que as enzimas que medeiam passos correspondentes podem ser homólogas (i.é, parálogas), tendo adquirido funções especializadas após a duplicação gênica. ***(De Jensen 1976)***

contém furanocumarinas lineares tóxicas, como a xantotoxina. Não é surpresa que essas plantas sejam primariamente comidas por espécies de insetos especializados, como as larvas da borboleta negra rabo-de-andorinha, *Papilio polyxenes* (Berenbaum 1983). Essa espécie degrada rapidamente a xantotoxina ingerida em moléculas não tóxicas. A lagarta dos cereais (*Spodoptera frugiperda*), de hábito alimentar generalista, que não é bem adaptado à xantotoxina, pode também degradar a molécula, mas a uma taxa muito menor (Ivie *et al.* 1983). A atividade desintoxicante é distribuída por todos os tecidos em ambas as espécies, mas é muito maior no intestino médio de *P. polyxenes*, possibilitando uma rápida desintoxicação. O hábito alimentar especializado dessa espécie, portanto, tem sido acompanhado por uma transformação na atividade e especificidade teciduais de um mecanismo bioquímico que parece ser difundido nos Lepidoptera.

A evolução de uma função bioquímica complexa parece requerer transformações tanto na estrutura como na regulação enzimática. A origem de tais alterações por mutação tem sido extensivamente estudada em bactérias pela seleção de mutantes capazes de crescer em um novo substrato como fonte de energia (p.ex., Clarke 1974, Hall 1982, 1983, Mortlock 1982). Em *Escherichia coli*, por exemplo, o metabolismo da lactose normalmente é efetuado pelo operon *lac*, no qual um operador regula a transcrição dos genes *lacZ* (que codifica a β-galactosidase) e *lacY* (que codifica a galactosídio-permease; Capítulo 3). Quando a lactose adentra as células, é hidrolizada pela β-galactosidade, liberando glicose e galactose, que são utilizadas como fonte de energia, e alolactose que ativa o operador, permitindo a transcrição do *lacZ* e do *lacY*. A permease, que é então sintetizada, facilita a livre captação da lactose, permitindo o crescimento celular.

Utilizando uma cepa de *E. coli* na qual a maior parte do gene *lacZ* foi deletado, Hall (1982, 1983) a selecionou para a capacidade de crescer em lactose como fonte de energia. Um aditivo químico que induz *lacY* foi fornecido, de modo que a lactose pudesse adentrar nas células. Foram obtidos mutantes que podiam crescer em lactose; eles apresentaram mutações em um operon completamente distinto, o operon da EBG ("evolved β-galactosidase"; β-galactosidase evoluída), distante no cromossomo do operon da *lac*. Esses eram mutantes duplos que carregavam uma mutação estrutural de uma enzima (a enzima *ebg*) que permitia a hidrólise da lactose; essa enzima é diferente da β-galactosidase normal. A transcrição do gene (*ebgA*) dessa enzima normalmente é reprimido por um gene operador (*ebgR*) que não é induzido pela lactose. Portanto, o crescimento em lactose exigiu uma mutação também em *ebgR*. Alguns mutantes *ebgR* eram constitutivos (i.é, permanentemente desreprimidos); outros eram induzidos pela lactose. Até então, contudo, o crescimento dependia do aditivo indutor da permease no meio.

Quando Hall selecionou suas cepas mutantes que utilizam lactose para a capacidade de crescer em um outro açúcar, a lactulose, ele obteve novos mutantes que, em virtude

de uma segunda alteração da enzima *ebg*, podiam crescer tanto em lactose como em lactulose. Esses mutantes possuíam várias propriedades fortuitas, como a habilidade de metabolizar um terceiro açúcar, o lactobionato. Um desses mutantes metabolizava também, incidentalmente, lactose em alolactose. Como esse açúcar é um indutor do gene *lacY*, esse genótipo era capaz de sintetizar a galactosídio-permease na ausência do aditivo. Portanto, um sistema completo para a utilização de lactose evoluiu, consistindo de modificações na estrutura enzimática possibilitando a hidrólise do substrato; na alteração de um gene regulador, de modo que a enzima possa ser sintetizada em resposta à presença do seu substrato; e evolução de uma reação enzimática que induza a síntese de permease necessária para a captação do substrato. Não se poderia desejar uma melhor demonstração do princípio neodarwiniano de que a mutação e a seleção em conjunto sejam a origem de adaptações complexas.

TRANSFERÊNCIA GÊNICA HORIZONTAL

Com a exceção do fluxo gênico (hibridização) entre espécies muito próximas, as transformações genéticas que ocorrem em uma espécie raramente são transmitidas a outras. Contudo, alguns dados moleculares sugerem que a transferência de informação entre táxons muito diferentes ocorreu, ocasionalmente, no curso da evolução. No início da história evolutiva, a célula eucariota incorporou procariotos como simbiontes intracelulares: as mitocôndrias e os cloroplastos possuem tais semelhanças estruturais com as bactérias, incluindo a estrutura dos seus genomas, que podemos considerar um eucarionte como um organismo composto (Margulis 1981). A associação torna-se completa quando parte ou todo o genoma de um simbionte intracelular, é incluído no de seu hospedeiro como ocorre no caso dos vírus e plasmídios. Os vírus e os plasmídios podem carregar genes que afetam o fenótipo do hospedeiro, e algumas vezes atuam como agentes de transferência gênica entre espécies não relacionadas. Por exemplo, a *Agrobacterium tumefaciens*, uma bactéria associada às plantas dicotiledônias, induz galhas de coroa na planta hospedeira, quando parte do genoma bacteriano é transportado por um plasmídio para o interior das células vegetais, onde provavelmente se incorpora ao genoma (Drummond 1979). A sequência de aminoácidos da enzima superóxido dismutase na bactéria *Photobacterium leiognathi*, um simbionte do *Leiognathus splendens*, é mais semelhante à enzima do peixe do que de outras bactérias, sugerindo a transferência de material genético do hospedeiro para o simbionte (Bannister e Parker 1985). O caso mais surpreendente da possível transferência de genes entre espécies é mostrado pela molécula da legoemoglobina da soja (*Glycine max*) e de algumas outras leguminosas. A estrutura exon-intron e em parte a sequência de aminoácidos são tão semelhantes às hemoglobinas de vertebrados e determinados invertebrados, que parece possível que o gene tenha sido transferido de um animal (Jeffreys 1982). Não se sabe ainda se a transferência gênica entre táxons não relacionados se mostrará como apenas uma curiosidade ocasional da evolução, como parece provável.

BIOLOGIA MOLECULAR E BIOLOGIA EVOLUTIVA

Em biologia, em um grau maior do que em muitas outras ciências, existe um "fluxo e refluxo" de tensão entre duas perspectivas, que são frequentemente denominadas reducionista e anti-reducionista. Tanto os filósofos como os biólogos têm discutido esse

assunto com certo detalhe (p.ex., Simpson 1964, Capítulos 5 e 6; Monod 1971, Ayala e Dobzhansky 1974, Dobzhansky *et al.* 1977, Capítulo 16; Levins e Lewontin 1985). Em um extremo, encontra-se a opinião reducionista máxima, de que todos os fenômenos biológicos podem ser explicados e preditos pelo estudo da física e da química; no outro, a idéia de que os fenômenos biológicos não podem ser entendidos exceto através do estudo dos organismos e das comunidades ecológicas nas quais atuam. Embora poucos ou nenhum biólogo aceite uma ou outra opinião extrema, alguns favorecem um ou outro modo de explicação. O reducionismo busca uma explicação para fenômenos de níveis "superiores" em termos de fenômenos de níveis "inferiores", fundamentalmente moleculares e atômicos; diz-se que podemos descrever, em princípio, o comportamento de um pássaro em termos das atividades de neurônios, esses em termos de enzimas e hormônios, esses em termos de DNA, e o comportamento do DNA em termos de química e biofísica. O que Simpson (1964) denomina explicação *composicionista* refere-se ao contexto no qual cada parte do organismo e o organismo como um todo, funciona: o comportamento do DNA depende de seu ambiente estrutural e químico e, o do pássaro, de seu ambiente ecológico.

A questão do reducionismo em biologia aparece em vários âmbitos (Dobzhansky *et al.* 1977). No âmbito *ontológico*, perguntamos se os processos físicos e químicos e somente as propriedades físicas e químicas constituem a base de todos os fenômenos biológicos. Virtualmente todos os biólogos afirmam que sim. No âmbito *metodológico*, perguntamos se as respostas são encontradas somente através de investigações em níveis inferiores ou se referência a níveis superiores (a abordagem constitucional) também se torna necessária. A maioria dos biólogos concorda que ambas as abordagens sejam necessárias, mas isso é mais energicamente defendido por aqueles que estudam organismos inteiros. No âmbito *epistemológico*, perguntamos se as teorias e leis de uma ciência (p.ex., biologia) são casos especiais daquelas descritas por uma outra ciência (p.ex., química): se uma ciência pode ser "reduzida" em outra. Para que tal redução seja bem sucedida, torna-se necessário mostrar que todas as teorias e leis da ciência a ser reduzida sejam consequências lógicas das teorias e leis da outra ciência e que todos os termos de uma disciplina possam ser redefinidos nos termos da outra.

Nenhum desses critérios é satisfeito se tentarmos transformar biologia em química, a qual não possui nenhum vocabulário e não prediz fenômenos como autoduplicação, morfogênese e seleção natural. Como afirma Simpson (1964), todos os processos materiais e princípios explanatórios conhecidos aplicam-se aos organismos, mas somente uma parte limitada deles se aplica aos sistemas inanimados. A falha da redução epistemológica da biologia em química envolve, além disso, uma falha do reducionismo metodológico. O estudo da química é necessário, mas não suficiente, para explicar fenômenos biológicos. Se desejarmos explicar a migração dos parulídeos, precisamos compreender seus hormônios - um estudo químico, mas que, no entanto, fornece pouca compreensão, a menos que possamos entender a organização do sistema nervoso no qual os hormônios agem. Mesmo essa compreensão, entretanto, embora possa algum dia nos dizer como um parulídeo é estimulado a migrar, não nos dirá porque migram (e porque corvos não migram). Para tanto, necessitamos compreender a história evolutiva - a história da seleção natural, e consequentemente, a história da ecologia da espécie.

Assim como a biologia não pode ser reduzida à química, tampouco a biologia dos organismos pode ser à genética molecular e bioquímica. Os avanços espetaculares nessas áreas fornecem informações que claramente recaem nas questões formuladas por qualquer

biólogo, mas essa informação fascinante e profundamente importante não é e não será suficiente para responder todas as perguntas. Todas as perguntas sobre organismos, exceto as mais simples, requerem para as suas respostas mais do que sequências de DNA; o nosso conhecimento sobre o DNA de um organismo não prediz a dinâmica da meiose, muito menos a ontogenia de uma mariposa ou o número de espécies em uma comunidade. Essas perguntas são tão fascinantes, tão misteriosas e tão importantes como sempre - mesmo em suas aplicações meramente utilitárias; elas mantêm suas próprias posições nas ciências biológicas; elas requerem métodos e conceitos apropriados às suas respectivas disciplinas biológicas. Ouvimos, oportunamente, que o futuro da biologia está no campo molecular, que tudo o mais é "coleção de selos". Entretanto, a riqueza e a importância dos fenômenos biológicos em todos os níveis de organização, a imensa lacuna de entendimento entre os fenômenos moleculares e orgânicos, mesmo a necessidade de recorrer à teoria evolutiva para explicar os fenômenos moleculares, como a homogeneidade de famílias gênicas, contradizem essa alegação.

Um refrão familiar nos círculos evolucionistas é o comentário pungente de Theodosius Dobzhansky de que "nada em biologia faz sentido a não ser à luz da evolução". Na ausência da teoria evolutiva, podemos descrever como as partes dos organismos funcionam, mas somos deixados com descrições intermináveis de detalhes sem essa teoria única que lhes proporcionam unidade e coerência. É notável, que com uma pequena modificação nas equações tradicionais da genética evolutiva, os fenômenos moleculares, que eram desconhecidos uma década atrás, foram integrados na mesma teoria que serviu para entender a gênese da morfologia, fisiologia e comportamento dos organismos. Tal como no caso desses níveis superiores de organização biológica, os fenômenos a nível molecular requerem, para a sua explicação, unidade e coerência, não somente pela redução às forças submoleculares, mas também pela teoria composicionista da evolução.

SUMÁRIO

Dentro das populações, as sequências de DNA variam em sítios que alteram e em sítios que não alteram os produtos gênicos. A taxa de evolução das sequências varia entre os genes e é maior naquelas que não possuem função. Famílias de genes relacionados surgem por transposição e recombinação desigual; através desses mecanismos, bem como da conversão gênica, elas frequentemente evoluem em harmonia. Os elementos transponíveis afetam os organismos, principalmente causando mutações; eles podem persistir mais pela sua capacidade de transpor ("DNA egoísta") do que de fornecer vantagens ao organismo. A união e a duplicação interna de sequências do DNA podem originar enzimas com novas funções. A variação mutacional adaptativa na estrutura e regulação de enzimas é uma importante característica da evolução. Essas e outras revelações a nível molecular são prontamente incorporadas aos modelos bem estabelecidos da genética de população sobre a mudança evolutiva.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Como seria afetada a evolução da repressão da transposição se o mecanismo de repressão se estendesse através das famílias de elementos transponíveis, comparado ao caso em que ele é específico para uma de tais famílias?
2. Quais são as semelhanças e diferenças entre a evolução da regulação da transposição e a evolução das taxas de mutação em geral?

3. Como se pode determinar se quaisquer adaptações fenotípicas dos organismos se originaram por mutações causadas por elementos transponíveis?
4. Forneça uma explicação sobre a conclusão de Takahata e Slatkin (1984) de que as mitocôndrias podem ser transmitidas entre espécies que se hibridizam, mesmo se houver forte seleção contra os híbridos.
5. Existe alguma evidência de que códons prováveis de mutar ao acaso em códons sinônimos ocorrem em regiões codificadoras mais frequentemente do que o esperado em um modelo aleatório, se comparados a códons que são prováveis de causar uma alteração de aminoácidos, quando mutados. Forneça uma explicação evolutiva.
6. Os introns não ocorrem normalmente nos genes de mitocôndrias e procariotos, mas são características típicas de genes eucarióticos. Sugira uma hipótese para justificar a evolução dos introns.
7. Com base na informação deste capítulo, discuta o papel que a teoria matemática tem em direcionar a pesquisa empírica para fenômenos importantes que ainda não foram completamente descritos.
8. Como o tamanho de uma família gênica poderia afetar as frequências alélicas de mutações deletérias em cada um dos locos individuais?
9. Leia um ou mais dos artigos teóricos que descrevem as consequências evolutivas de fenômenos moleculares (p.ex., elementos transponíveis ou evolução combinada) e discuta as modificações que têm sido necessárias para a teoria da genética de populações tradicional descrevê-los. Foi necessária uma nova teoria para esses fenômenos? (Um exercício para o matematicamente habilitado.)
10. De que maneiras tem sido afetada a nossa compreensão da evolução a nível de organismo pelas descobertas moleculares nos últimos 10 anos?

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

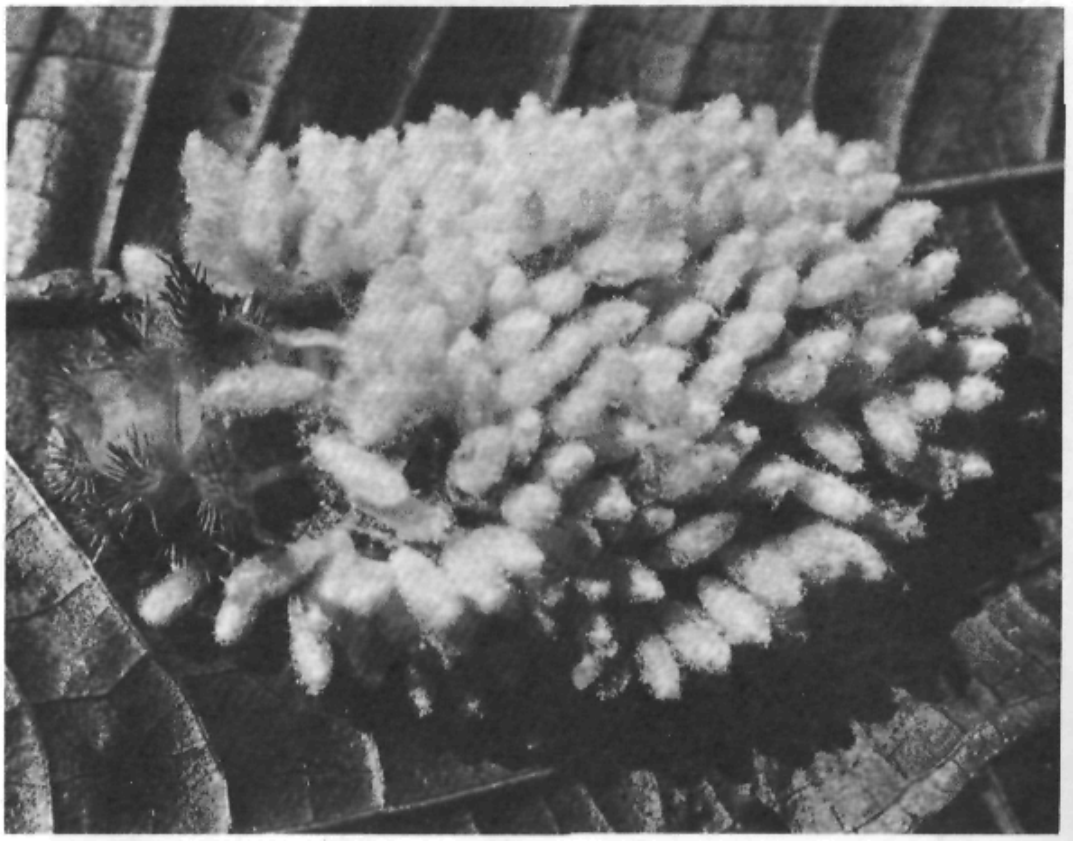
Cada um dos seguintes livros é uma coleção de trabalhos de expoentes na área de evolução molecular.

Dover, G.A. and R.B. Flavell (eds.). 1982. *Genome evolution.* Academic Press, London. 382 pages.

Nei, M. and R.K. Koehn (eds.). *Evolution of genes and proteins.* Sinauer Associates, Sunderland, MA. 331 pages.

MacIntyre, R.J. (ed.). 1986. *Molecular evolutionary genetics.* Plenum, New York. 610 pages.

A Evolução da Interação entre Espécies



Capítulo Dezesseis

Um dos maiores desafios para a biologia evolutiva é entender como as interações interespecíficas influenciam as taxas de evolução e os padrões de radiação adaptativa e como a evolução afeta as interações interespecíficas e, assim, a estrutura de comunidades ecológicas. Isto torna-se difícil, pois requer uma síntese de duas teorias complexas e incompletas: a teoria genética da evolução e a teoria ecológica da estrutura da comunidade. A síntese dessas teorias encontra-se apenas no início. O objetivo deste capítulo é apontar dúvidas que somente agora estão sendo questionadas e descrever problemas que, estão frequentemente entre os mais excitantes na biologia evolutiva. Como temos visto, a pesquisa nessa área tem implicações para a nossa compreensão a respeito das variações *históricas na diversidade (Capítulo 12) e da biogeografia (Capítulo 13).*

COEVOLUÇÃO

O termo COEVOLUÇÃO foi usado pela primeira vez por Ehrlich e Raven (1964) na descrição sobre as prováveis influências que plantas e insetos herbívoros têm sobre a evolução um do outro. O termo tem sido utilizado em vários aspectos e não há um acordo geral sobre a sua definição (Futuyma e Slatkin 1986). Tem sido amplamente definido (Roughgarden 1976) como evolução na qual a adaptabilidade de cada genótipo depende das densidades populacionais e da composição genética da própria espécie e da espécie com a qual interage. Outros autores (p.ex., Jansen 1980) são mais específicos, exigindo que cada uma das espécies em interação varie em composição genética em resposta a uma variação genética na(s) outra(s). Desse modo, uma característica em uma espécie evoluiu em resposta a uma característica na outra espécie, que por sua vez evolui em resposta à característica da primeira. Essa definição implica que duas ou mais linhagens, p.ex., um predador e uma presa, evoluam especificamente e reciprocamente uma em resposta à outra. Tal evolução levanta várias questões: A evolução promove coexistência ou desestabiliza a interação e leva à extinção? Espécies antagonistas evoluem indefinidamente em uma "luta" evolutiva ou chegam a um equilíbrio evolutivo? Pode a evolução ser suficientemente rápida para preservar uma espécie da extinção por competição ou predação?

Tais problemas são mais facilmente imaginados em termos de um único par de espécies, como uma presa e um predador. A maioria das espécies, contudo, interage com uma variedade de presas ou de predadores, sendo duvidoso que todas evoluam da mesma maneira em resposta a uma mudança evolutiva em qualquer uma delas. Uma característica em uma espécie presa, portanto, evolui frequentemente em resposta a um grupo de predadores, em vez de a um predador específico qualquer. As interações evolutivas recíprocas entre grupos de espécies, denominadas frequentemente COEVOLUÇÃO DIFUSA, devem ser muitas vezes afetadas por conflitos entre as adaptações apropriadas a cada interação do par.

Da mesma maneira como o oneroso conceito de adaptação, que não deve ser invocado a não ser quando comprovado pela evidência (Capítulo 9), talvez a coevolução também não deva ser invocada, salvo quando necessário. Antes de admitir que as características que influenciam uma interação interespecífica foram moldadas pela coevolução, devemos indagar se elas podem ser adequadamente explicadas sem referência à interação particular em questão. Espécies relacionadas coexistentes, por exemplo, frequentemente não se sobrepõem completamente em suas dietas. É possível, em tais exemplos, que sob a pressão de competição passada, elas desenvolveram diferenças na

dieta em resposta à sua coexistência. Mas a teoria ecológica nos diz que, em algumas condições, a sobreposição excessiva na utilização de recursos por duas espécies competidoras leva à extinção de uma delas por exclusão competitiva. Por isso, as únicas espécies coexistentes podem ser aquelas que já tinham evoluído para dietas diferentes antes de se encontrarem. As propriedades de espécies coexistentes podem ser então explicadas unicamente por processos ecológicos de imigração e extinção (i.é, durante a constituição de comunidades) do que por coevolução (Case 1982, Schuler e Grant 1984, Rummel e Roughgarden 1985).

A EVOLUÇÃO DA UTILIZAÇÃO DE RECURSO

Consideremos essa abordagem questionando o que determina o número de espécies que uma determinada espécie utiliza como recurso. Estamos questionando, a rigor, o que determina o número de espécies hospedeiras de um parasita, o número de espécies presas apanhadas por um predador ou herbívoro ou o número de hospedeiros (p.ex., plantas) utilizado por um "mutualista" (p.ex., um fungo de micorriza). A evolução da generalidade ou da especialização é parcialmente afetada pela diferença entre as espécies-recursos potenciais com relação à tolerância dos genótipos das espécies focais; dois recursos que são suficientemente diferentes não podem ser ambos efetivamente utilizados, mesmo pelo genótipo mais generalizado. Entretanto, mesmo no espectro de recursos utilizáveis, os genótipos generalizados terão uma vantagem em algumas circunstâncias e os especializados em outras (Levins 1968, Pyke *et al.* 1977). Embora uma população possa ter, em algumas circunstâncias especiais, um amplo nicho em virtude de um polimorfismo para genótipos individualmente especializados (polimorfismo de nicho múltiplo; veja o Capítulo 6), nós consideraremos aqui as circunstâncias nas quais a seleção resulta em fixação de um ou outro genótipo, generalizado ou especializado.

É mais provável que a seleção favoreça mais genótipos que se especializam em espécies-recursos comuns do que em espécies-recursos raras (cf. a teoria do forrageio ótimo, Capítulo 9); se nenhuma espécie-recurso é abundante, os genótipos generalizados serão favorecidos. Essas considerações podem explicar porque espécies de árvores abundantes e espalhadas abrigam mais espécies de insetos do que espécies de árvores raras ou localizadas (Figura 1; Southwood 1961) e porque os fungos micorriza formam associações mais especializadas com espécies particulares de árvores em florestas de pequena diversidade da zona temperada, do que em florestas tropicais de grande diversidade. A teoria do forrageio ótimo prediz que um consumidor pode se dar ao luxo de se especializar em um recurso superior se é comum, mas não se é raro (Emlen 1966, MacArthur e Pianka 1966) e algumas espécies de fato apresentam preferências mais especializadas, quando a abundância de recursos superiores aumenta (Schoener 1971). Da mesma maneira, a generalização é favorecida se a abundância de cada recurso individual flutua consideravelmente com relação ao tempo de utilização ou se a qualidade de um recurso particular varia (p.ex., conteúdo de energia; Caraco 1980, Real *et al.* 1982). Um colibri, por exemplo, alimenta-se durante todo o ano e deve ser capaz de utilizar uma sucessão sazonal de plantas florescentes à procura do néctar; por outro lado, algumas abelhas solitárias são inativas, exceto por um breve período a cada ano, durante o qual obtem néctar e pólen de uma ou de poucas espécies vegetais, sendo que muitas destas abelhas são completamente especializadas (Feinsinger 1983). Numerosos outros fatores podem afetar a evolução da especialização; uma planta hospedeira definida,

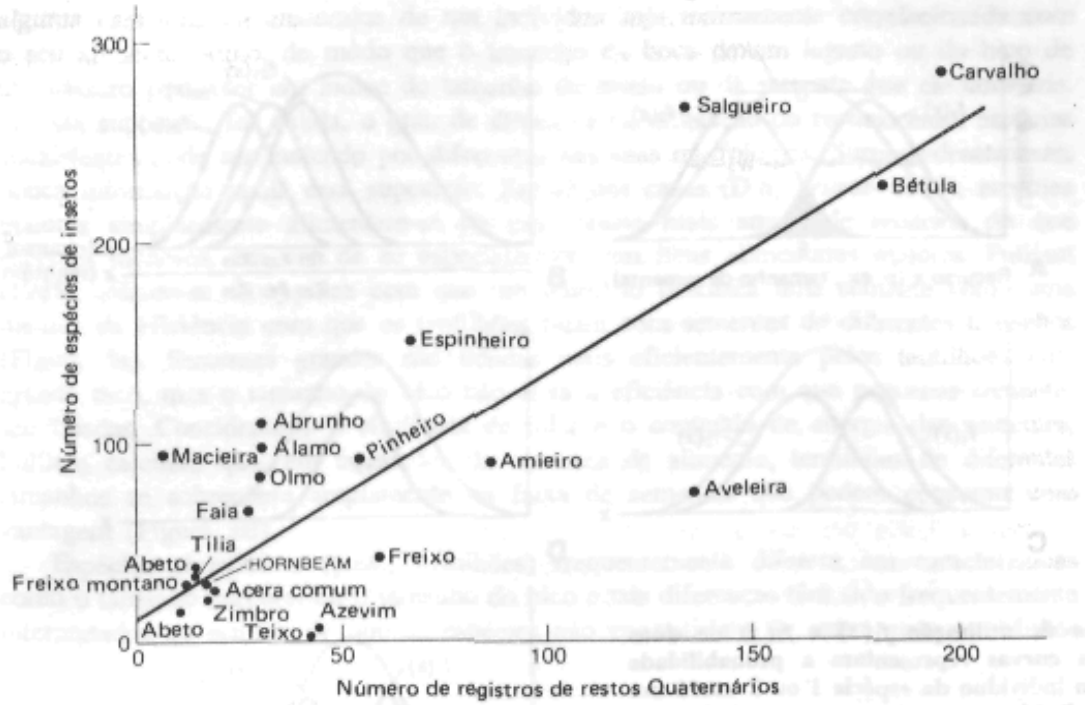


FIGURA 1
Relação entre o número de espécies de insetos associados com uma espécie de árvore na *Grã-Bretanha e a histórica de abundância da árvore*, avaliada pelo número de registros de restos fósseis do Quaternário. É incerto se a relação depende simplesmente de quão espalhada está a árvore, ou se o período de tempo no qual permaneceu disponível afetou o número de espécies do inseto que ela abriga. (Segundo Southwood 1961)

por exemplo, pode fornecer não somente alimento a um inseto herbívoro, mas também proteção contra predadores e um local para o acasalamento (Colwell 1985).

Esperamos, portanto, que as populações alopátricas divirjam na utilização de recurso se a abundância relativa de vários recursos diferir entre as localidades. Por exemplo, uma população do Arizona do "besouro-da-batata-do-Colorado" (*Leptinotarsa decemlineata*) prefere e é fisiológicamente adaptada a uma planta hospedeira localmente abundante, que outras populações da espécie não preferem (Hsiao 1978). Então, as espécies que evoluíram em diferentes regiões geralmente já apresentam diferenças na utilização de recurso ao se tornarem simpátricas; nem todas as diferenças de nicho entre espécies simpátricas resultam de respostas coevolucionárias à sua interação.

COEVOLUÇÃO DE ESPÉCIES COMPETIDORAS

De acordo com o modelo clássico de competição interespecífica de Lotka-Volterra, a coexistência estável de duas ou mais espécies competidoras não é possível, a menos que a competição intraespecífica dentro de cada espécie seja mais intensa do que a competição interespecífica (Capítulo 2). Essa teoria admite, naturalmente, que a espécie

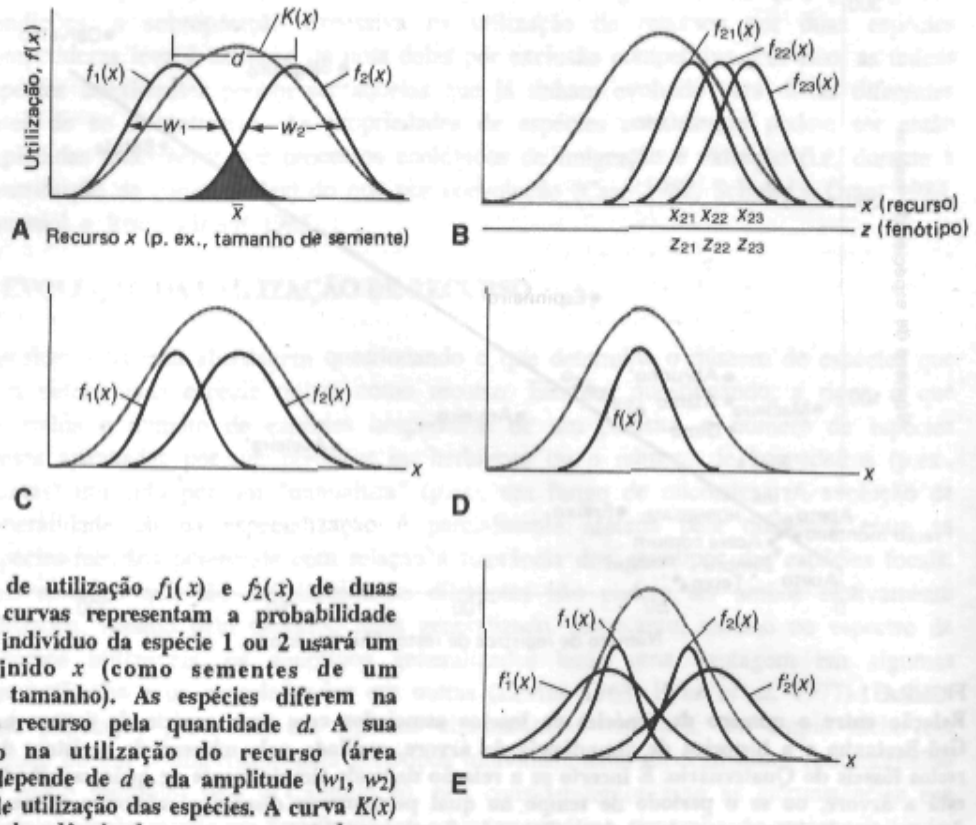


FIGURA 2

(A) Funções de utilização $f_1(x)$ e $f_2(x)$ de duas espécies. As curvas representam a probabilidade com que um indivíduo da espécie 1 ou 2 usará um recurso definido x (como sementes de um determinado tamanho). As espécies diferem na utilização do recurso pela quantidade d. A sua superposição na utilização do recurso (área sombreada) depende de d e da amplitude (w_1, w_2) das funções de utilização das espécies. A curva $K(x)$ representa a abundância dos recursos em todos os cinco gráficos. (B) Funções de utilização para três fenótipos (z_{21}, z_{22}, z_{23}) da espécie 2; essas funções podem representar pássaros individuais com tamanhos diferentes de bico, que diferem no tamanho médio de sementes (x_1, x_2, x_3) que eles consomem. Note que o fenótipo z_{21} tem acesso a mais recursos do que os outros. (C) A competição é assimétrica se uma espécie tem uma função de utilização mais ampla ($f_2(x)$) do que as outras. (D) Função de utilização ótima para a qual uma espécie solitária evoluirá. (E) Se duas espécies têm funções de utilização estreitas ($f_1(x)$ e $f_2(x)$), elas podem divergir na utilização de recurso. Se elas têm funções de utilização amplas ($f_1'(x)$ e $f_2'(x)$), elas podem convergir das posições mostradas e desenvolver maior superposição.

compete de fato por recursos limitantes. Embora os experimentos de campo demonstrem que a competição interespecífica afeta as populações de muitas espécies, ela não é, de modo algum, universal (Connell 1983, Schoener 1983).

Se a competição existe somente em virtude do uso comum de recursos, podemos representar o "nicho" de cada espécie por uma "função de utilização" (Figura 2A), que descreve a frequência com a qual cada tipo de recurso (p.ex., tamanho de insetos comidos por um lagarto) é usado. A competição entre as espécies aumenta se d, a diferença entre as médias de suas funções de utilização, decai ou se w, a "amplitude do nicho", aumenta. MacArthur e Levins (1967), os primeiros a estabelecer essa formulação, sugeriram que as espécies podem coexistir somente se seu grau de separação (d/w) exceder algum valor crítico, a "similaridade limitante". Deve-se admitir ainda que

alguma característica anatômica de um indivíduo seja intimamente correlacionada com o seu alimento ótimo, de modo que o tamanho da boca de um lagarto ou do bico de um pássaro possa ser um índice do tamanho do inseto ou da semente que ele consome. Se essa suposição for válida, o grau de diferença na utilização do recurso entre espécies coexistentes pode ser indicado por diferenças nas suas morfologias. Surpreendentemente, pouca informação apóia essa suposição. Em alguns casos (D.S. Wilson *1975*), espécies maiores simplesmente alimentam-se de uma classe mais ampla de recursos do que espécies menores, em vez de se especializarem em itens alimentares maiores. Pulliam (1985) utilizou-se da rapidez com que um tentilhão descasca uma semente como uma medida da eficiência com que os tentilhões lidam com sementes de diferentes tamanhos (Figura 3a). Sementes grandes são lidadas mais eficientemente pelos tentilhões com grande bico, mas o tamanho do bico não afeta a eficiência com que pequenas sementes são lidadas. Considerando a eficiência de lidar e o conteúdo de energia das sementes, Pulliam calculou que, em condições de escassez de alimento, tentilhões de diferentes tamanhos se sobrepõem amplamente na faixa de sementes que podem consumir com vantagem (Figura 3B).

Espécies simpátricas (p.ex., tentilhões) frequentemente diferem em características como o tamanho corporal ou o tamanho do bico e tais diferenças têm sido frequentemente interpretadas no sentido de que as espécies não coexistiriam de outra maneira. Muitos

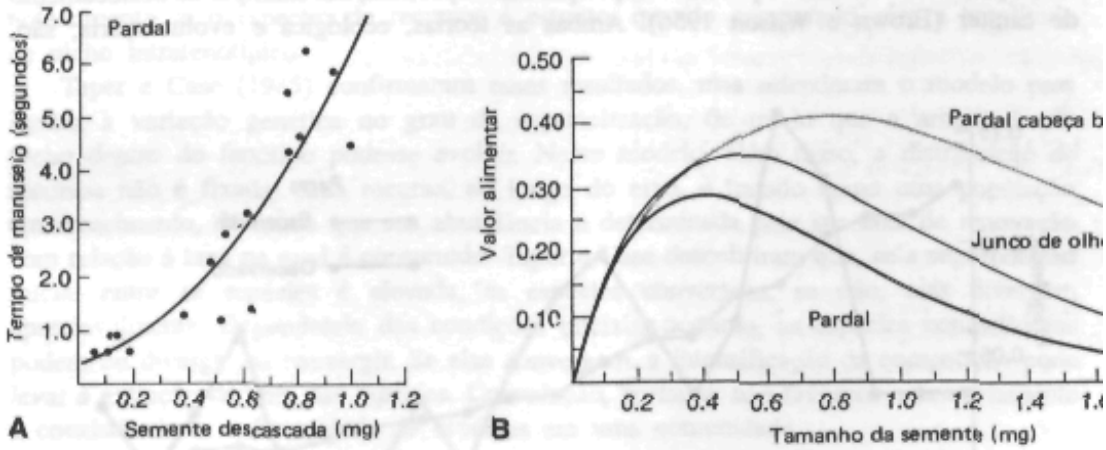


FIGURA 3

Análise da eficiência com que as espécies utilizam diferentes recursos. (A) Tempo necessário para os pequenos pardais (*Spizella passerina*) descascarem e consumirem sementes de diferentes tamanhos. (B) Conforme o tamanho da semente aumenta, seu valor nutritivo para um pássaro aumenta devido ao seu maior conteúdo de energia, mas diminui devido ao maior tempo de lida; consequentemente as sementes de tamanho intermediário têm um valor nutritivo máximo, em mg consumido por segundo. O tamanho do bico e, portanto, a rapidez da descasca, é menor para pardais pequenos, intermediária para juncos (*Junco hyemalis*) e maior para pardais "white crowned" (*Zonotrichia leucophrys*), de modo que o tamanho ótimo da semente aumenta correspondentemente. O valor nutritivo de sementes grandes é maior para as espécies de bicos grandes porque as descascam mais rapidamente. Pequenas sementes, contudo, são descascadas com a mesma rapidez e têm, portanto, o mesmo valor nutritivo para todas as três espécies. Uma eficiência maior em lidar com sementes grandes não diminui, portanto, a eficiência em lidar com sementes pequenas. (De Pulliam 1985)

autores têm considerado, além disso, que as diferenças evoluíram para reduzir a competição interespecífica. Contudo, Simberloff e seus colaboradores (p.ex., Simberloff e Boecklen 1981, Simberloff 1983), notando que uma comunidade de espécies é geralmente uma amostra de um conjunto maior de espécies que variam em tamanho, argumentam que as diferenças entre espécies simpátricas não são frequentemente maiores do que seria esperado se elas fossem amostradas ao acaso do conjunto. Se eles estão corretos, nem a exclusão competitiva de espécies muito semelhantes, nem as respostas evolutivas à competição precisam ser consideradas para explicar as diferenças entre as espécies. Numerosos investigadores têm contestado a alegação de que comunidades de espécies relacionadas obedecem a um modelo casual (veja os artigos em Strong *et al.* 1984 para uma introdução à controvérsia). Schoener (1984), em um teste, comparou as relações de tamanho de pares simpátricos de águias que se alimentam de pássaros em todo o mundo, com distribuição de relações de tamanho que seriam esperadas se cada par fosse tirado ao acaso do conjunto mundial de 47 espécies. As relações observadas foram significativamente maiores do que as casuais (Figura 4), como seria de se esperar se a competição for importante.

Se, de fato, espécies coexistentes diferem na utilização de recursos mais do que ao acaso, a diferença pode ser atribuível a fatores ecológicos, evolução, ou ambos. As espécies, quando alopátricas, podem evoluir para diferentes curvas de utilização; as únicas que podem, então, invadir com sucesso uma comunidade são aquelas suficientemente diferentes para evitar exclusão imediata por competição. Por outro lado, diferenças de nicho podem evoluir em resposta à competição interespecífica, um exemplo de deslocamento de caráter (Brown e Wilson 1956). Ambas as teorias, ecológica e evolucionária, são,

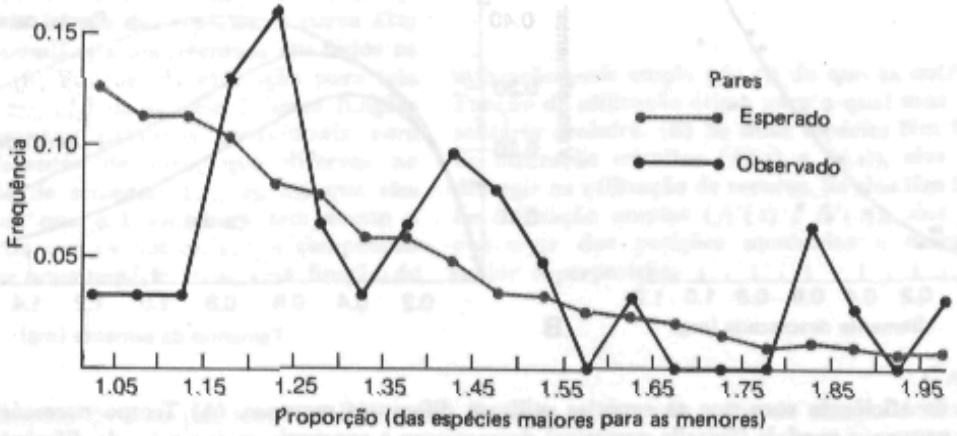


FIGURA 4

Pares simpátricos de espécies de águias comedoras de pássaros (gênero *Accipiter*) diferem mais em tamanho corporal do que o esperado ao acaso. Uma vez que as águias de tamanhos diferentes se alimentam de diferentes tipos de presa, isto implica ou que espécies muito semelhantes não podem coexistir (princípio da exclusão competitiva) ou que elas divergem em resposta à competição (alteração de característica). A linha escura representa a proporção de pares de espécies mundialmente simpátricas, com uma determinada relação de tamanhos corporais. A linha sombreada é calculada de todos os pares possíveis das 47 espécies de *Accipiter* do mundo. Note que poucos pares observados de espécies simpátricas têm uma relação de tamanhos corporais baixa, embora muitos de tais pares ocorram na amostra casualizada. (De Schoener 1984)

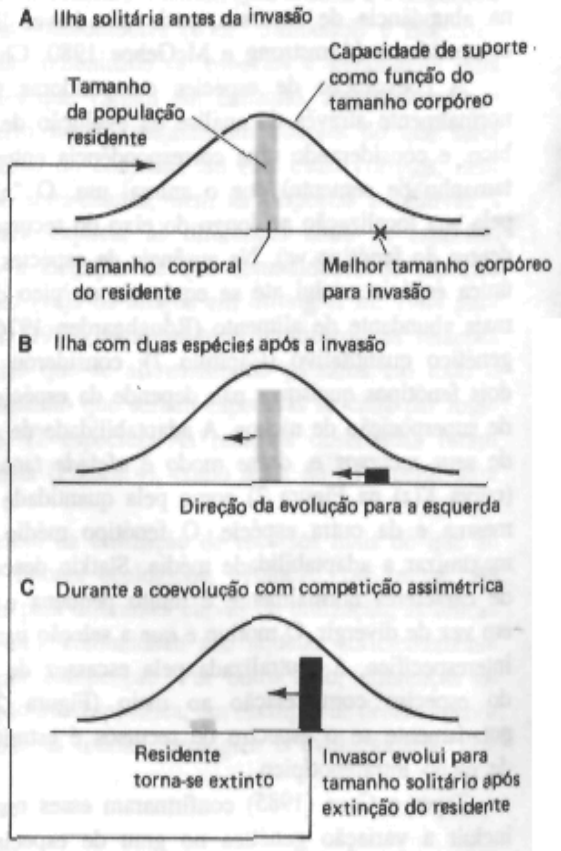
contudo, bastante complexas. Em algumas circunstâncias, como a flutuação temporária na abundância de recursos, pode não haver limite para a semelhança entre espécies competidoras (Armstrong e McGehee 1980, Chesson e Warner 1981, Abrams 1983).

A coevolução de espécies competidoras tem sido modelada por vários autores, normalmente através de análise da evolução de uma característica, como o tamanho do bico, e considerando uma correspondência entre essa característica e os recursos (p.ex., tamanho de semente) que o animal usa. O "nicho" de cada fenótipo i é especificado pela sua localização ao longo do eixo do recurso e pela sua largura (amplitude do nicho dentro do fenótipo w_i). Na ausência de espécies competidoras, o fenótipo médio de uma única espécie evolui até se equiparar ao pico de distribuição de recurso, isto é, o tipo mais abundante de alimento (Roughgarden 1976). Slatkin (1980), utilizando um modelo genético quantitativo (Capítulo 7), considerou que a intensidade de competição entre dois fenótipos quaisquer não depende da espécie que representam, mas somente do grau de superposição de nichos. A adaptabilidade de um fenótipo é proporcional à abundância de seus recursos e, desse modo é afetada tanto pela forma de distribuição do recurso (curva $K(x)$ na Figura 2) como pela quantidade de competição com outros fenótipos da mesma e da outra espécie. O fenótipo médio de cada espécie, portanto, evolui para maximizar a adaptabilidade média. Slatkin descobriu que a quantidade de deslocamento de caracteres normalmente é muito pequena e que a espécie algumas vezes converge em vez de divergir. O motivo é que a seleção para a divergência, imposta pela competição interespecífica, é neutralizada pela escassez de recursos em uma ou outra extremidade do espectro com relação ao meio (Figura 2E). A convergência torna-se provável notadamente se o espectro de recursos é estreito, quando comparado com a amplitude de nicho intrafenotípico.

Taper e Case (1985) confirmaram esses resultados, mas estenderam o modelo para incluir a variação genética no grau de especialização, de modo que a amplitude do nicho dentro do fenótipo pudesse evoluir. Nesse modelo, além disso, a distribuição de recursos não é fixada; cada recurso, ao longo do eixo, é tratado como uma população em crescimento, de modo que sua abundância é determinada pela sua taxa de renovação com relação à taxa na qual é consumido. Taper e Case descobriram que, se a superposição inicial entre as espécies é elevada, as espécies convergem; se não, elas divergem apreciavelmente. Dependendo das condições iniciais, portanto, as espécies competidoras podem ou divergir ou convergir. Se elas convergem, a intensificação da competição pode levar à extinção de uma das espécies. Coevolução, portanto, não favorece necessariamente a coexistência e a diversidade de espécies em uma comunidade.

A coevolução entre competidores provavelmente causa a extinção se a competição é assimétrica (Figura 2C). Roughgarden (1983b) criou um modelo para esse caso, com base em seus estudos com lagartos *Anolis* nas Índias Ocidentais. Lagartos grandes podem comer insetos pequenos e, assim, impor competição intensa com lagartos pequenos, mas lagartos pequenos não podem comer insetos grandes. Insetos grandes são relativamente raros, de modo que, segundo o modelo de Roughgarden, uma espécie grande de lagarto é selecionada para tamanhos corporais menores e, assim, converge para a espécie menor. A espécie pequena evolui, em resposta, para tamanho ainda menor, embora possa ser levada à extinção (Figura 5). Roughgarden acredita que esse modelo justifica a observação de que quase todos os anolíneos, que são a única espécie em suas ilhas, possuem o mesmo tamanho corporal, exceto para vários casos que podem representar estágios intermediários nesse processo.

FIGURA 5
Um modelo de reciclagem de espécies em ilhas, causada pela coevolução entre espécies competidoras. O modelo foi proposto para explicar a distribuição de lagartos *Anolis* de vários tamanhos corporais nas Índias Ocidentais. O eixo horizontal representa o tamanho corporal e o eixo vertical a densidade da população. Espécies maiores são competidoras superiores, admitindo-se que uma ilha com uma espécie (uma "ilha solitária", A) pode ser invadida somente por uma espécie maior. A espécie invasora evolui para menor tamanho corporal devido à distribuição de recursos (a função de capacidade) e a espécie residente evolui menor tamanho corporal a fim de reduzir a competição (B). Face a uma competição suficientemente intensa e assimétrica, a espécie residente é levada à extinção (C). (De Roughgarden 1983b)



Rummell e Roughgarden (1985), usando simulações por computador, estenderam esse modelo para comparar os efeitos da coevolução sobre a estrutura da comunidade com os efeitos da invasão e da exclusão competitiva sem evolução (veja também Case 1981). Em seu modelo, a coevolução entre competidores assimétricos leva a uma comunidade de poucas espécies com amplas separações de nicho. Como na Figura 5, a maioria das espécies se desloca para uma região inferior do espectro de recursos, deixando recursos disponíveis para espécies maiores invadir. O deslocamento coevolucionário para a extremidade mais baixa do espectro é, então, repetido em um CICLO DE TÁXONS, teoricamente interminável (Capítulo 13). Por outro lado, uma comunidade na qual a coevolução não ocorre, mas que recebe continuamente invasores de vários tamanhos, desenvolve uma diversidade maior de espécies por toda a amplitude do espectro de recurso. Espécies muito semelhantes são incapazes de se estabelecer, mas a comunidade alcança equilíbrio com um complemento de espécies de menores separações de nicho do que na comunidade que coevolui. O modelo de Case (1981) também prediz que a semelhança entre as espécies competidoras na utilização de recursos será maior em comunidades estruturadas por invasão do que nas estruturadas por coevolução. Essas previsões ainda não foram testadas.

Os modelos acima tratam somente da competição via exploração de recursos. Quando os indivíduos de duas espécies interferem uns com os outros por agressão, predação

mútua, alelopatia ou outros mecanismos, o efeito competitivo da espécie *j* sobre a espécie *i* pode evoluir se *i* se torna mais resistente aos ataques de *j* ou se *j* melhora sua habilidade de interferir com *i*. Gill (1972) denominou o último efeito de "seleção-α".

Exemplos da evolução de interações competitivas

O deslocamento de caracteres entre espécies potencialmente competidoras, isto é, maior divergência em simpatria que em alopatria, tem sido documentado em poucos casos (sumarizado por Taper e Case 1985). Duas espécies do caracol-do-lodo, *Hydrobia ventrosa* e *H. ulvae*, divergiram em tamanho (e na distribuição do tamanho das partículas das quais elas se alimentam) em um fiorde dinamarquês que elas colonizaram no século dezenove; populações alopátricas das espécies assemelham-se no tamanho corporal, assim como as populações simpátricas fora do fiorde (Fenchel e Christiansen 1977).

Os tentilhões das Ilhas Galápagos constituem um caso clássico de radiação adaptativa, famosa pelos comentários de Darwin e pelo trabalho subsequente de David Lack (1947). Lack interpretou a extensa variação em tamanho e forma do bico entre as espécies como uma consequência da adaptação a diferentes alimentos sob a pressão de competição interespecífica. Peter Grant e seus colaboradores analisaram com detalhe muitos dos tentilhões (p.ex., Abbott *et al.* 1977, Grant e Grant 1982, Schluter e Grant 1982, 1984). Eles descobriram que as diferenças no tamanho do bico entre as espécies de tentilhão de solo (*Geospiza*), que coexistem em uma ilha, são geralmente mais acentuadas do que se as espécies fossem retiradas ao acaso do conjunto completo de espécies de *Geospiza* que ocupam o arquipélago (veja também Hendrickson 1981, Case e Sidell 1983). Há evidência de que o tamanho do bico de uma população está relacionado com o tamanho e a dureza das sementes que os pássaros comem e que o alimento é pelo menos algumas vezes um recurso limitante. Alguns pares de espécies mostram exclusão competitiva; por exemplo, nas ilhas de baixa elevação ocorre ou *G. fuliginosa* ou *G. difficilis*, enquanto que nas ilhas com um relevo mais acentuado, *G. fuliginosa* ocorre em elevações pequenas e *G. difficilis* em elevações altas. O deslocamento de caracteres, nos casos de tamanho do bico e do hábito alimentar, torna-se evidente em vários exemplos. Por exemplo, *G. fortis* e *G. fuliginosa* possuem o mesmo comprimento de bico nas ilhas pequenas, onde cada espécie ocorre na ausência da outra, enquanto que, o comprimento difere nas ilhas onde são simpátricas (Figura 9 do Capítulo 2). Talvez, o caso melhor analisado é o da relação entre *G. conirostris* e *G. magnirostris*. *G. conirostris* ocorre em somente duas ilhas, Espanhola e Genovesa, nas quais duas espécies menores, que são amplamente distribuídas por todo o arquipélago, estão ausentes. Na Ilha Espanhola, *G. conirostris* possui um bico de tamanho intermediário e apanha uma grande variedade de alimentos, incluindo aqueles tipicamente apanhados por ambas, a espécie menor e uma congênere maior, *G. magnirostris*, que não ocorre nessa ilha. *G. magnirostris*, contudo, ocorre na Ilha Genovesa e aí *G. conirostris* possui um bico menor, não se alimentando de sementes grandes, que são apanhadas por *G. magnirostris*, e sendo especializada em comer cactos, do mesmo modo que uma das espécies menores ausentes (Grant e Grant 1982).

Vários autores têm descrito respostas evolucionárias à competição que, embora dramáticas, não parecem ter tido consequências morfológicas. Por exemplo, as distribuições altitudinais das salamandras *Plethodon jordani* e *P. glutinosus* superpõem-se amplamente nas montanhas balsâmicas, mas somente estreitamente nas montanhas *Great Smoky* nos

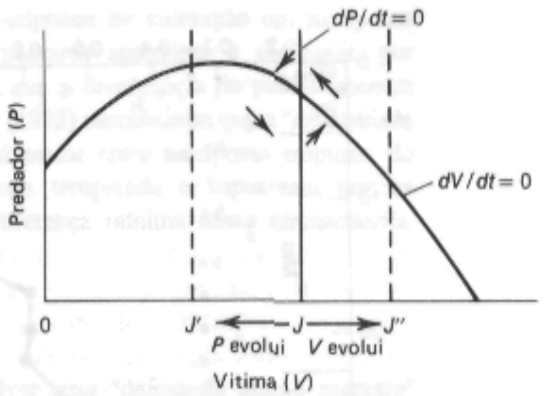
Apalaches meridionais. Hainston (1980) demonstrou que as espécies competem, mostrando que a população de cada espécie aumenta se a outra é removida. Substituindo *P. jordani*, em cada zona de sobreposição, por *P. jordani*, da outra zona de sobreposição, Hainston forneceu evidências de que as populações balsâmicas de cada espécie não impedem muito o crescimento populacional da outra, enquanto que as populações do *Great Smoky* têm um impacto competitivo acentuado. Não se sabe se o direcionamento da evolução tem sido de interações competitivas fortes para as fracas ou vice-versa. Evidências de evolução de relações competitivas também têm sido encontrada em vegetais. Por exemplo, a produção de sementes de misturas de *Erodium obtusiplicatum* e *E. cicutarium* (Geraniaceae) de populações simpátricas foi maior do que em misturas originadas de populações alopátricas (Martin e Harding 1981). Evidências de seleção natural muito localizada por competição interespecífica foi descrita por Turkington e Harper (1979), que descobriram que genótipos diferentes do trevo branco (*Trifolium repens*) de um único campo produziram mais biomassa quando se desenvolveram em competição com espécies com as quais estavam associados no campo, do que com espécies com as quais outros genótipos estavam associados.

EVOLUÇÃO DAS RELAÇÕES PREDADOR-PRESA

A seleção individual, de um modo geral, deve acarretar em espécies presas a evolução de características protetoras e em espécies predadoras a evolução da competência para capturar e subjugar suas vítimas, mesmo que isso resulte na diminuição ou mesmo na extinção da população da presa. A seleção para a capacidade predadora torna-se mais intensa, de fato, se a população do predador é limitada pela escassez da presa.

A maioria dos modelos de coevolução predador-presa tem considerado uma espécie de predador e uma espécie de presa, os quais devem evoluir em uma "luta" sem fim, que eventualmente resulta na extinção de uma ou de ambas as espécies, a menos que cada avanço evolutivo de uma espécie seja precisamente neutralizado por um avanço da outra. Os modelos existentes de relações explorador-vítima não são modelos genéticos explícitos e diferem em suas previsões sobre a ubiquidade e consequências de tais lutas. Stenseth e Maynard Smith (1984) desenvolveram um modelo de coevolução bastante geral no qual as espécies ou coevoluem indefinidamente, algumas tornando-se extintas no processo (o "efeito da Rainha Vermelha", Capítulo 12), ou atingem um equilíbrio estático, sem evolução. Esse modelo, contudo, não leva em conta a extensão com que a variação genética pode limitar a taxa de evolução. Schaffer e Rosenzweig (1978), por outro lado, admitem que a coevolução de predador e presa continua indefinidamente, mas raramente leva à extinção (Figura 6). Nesse modelo, a taxa de fixação de mutações que melhoram a capacidade de um predador ou a resistência de uma vítima depende de quanto a espécie já é capaz ou resistente. A capacidade evolui mais rapidamente em um predador ineficiente do que a resistência em uma presa já resistente e a resistência evolui mais rapidamente em uma vítima altamente vulnerável do que a capacidade em um predador eficiente. As taxas evolutivas são, portanto, balanceadas e é provável que nenhuma delas "vença" a competição. Contudo, tal competição evolutiva deveria reduzir-se para uma parada se a seleção para maior resistência ou capacidade fosse neutralizada pelo seu maior "custo" (p.ex., Levin 1972). Uma razão provável para tal custo é que as características de uma espécie-presa, que proporcionam resistência a um predador, podem torná-la mais vulnerável a outros (Futuyma 1983b). As cucurbitacinas no pepino

FIGURA 6



Evolução da isóclina do predador, como foi visualizada por Rosenzweig. Um ponto no espaço representa o número de indivíduos do predador *P* e indivíduos da presa *V*. Se *V* é pequeno, a população do predador diminui; se elevado, ela aumenta. Existe então um valor *V* = *J* para o qual a população do predador não varia (*dP/dt* = 0). Do mesmo modo, a população da presa permanece invariável nas combinações de valores de *V* e *P* que pertencem à curva *dV/dt* = 0. As setas no diagrama são vetores indicando variações de *P* e *V* quando as densidades populacionais não caem nas isóclinas zero. O sistema é estável se a isóclina zero do predador *dP/dt* = 0 se desloca para a direita do pico da isóclina zero da presa *dV/dt* = 0; é instável se a isóclina zero do predador se desloca para a esquerda. *J* se desloca para *J'* e o sistema torna-se desestabilizado, se o predador desenvolve maior competência (pode manter-se a um valor de *V* mais baixo). O sistema torna-se estabilizado (*J* se desloca para *J''*) se a presa desenvolve melhores defesas (de modo que o predador necessita uma maior população da presa para se manter). (Segundo Rosensweig 1973)

(*Cucumis sativus*), por exemplo, aumentam a resistência a ácaros, mas atraem certos besouros herbívoros (Dacosta e Jones 1971). De forma semelhante, podemos esperar que a capacidade de um predador em lidar com uma espécie presa surja às custas de lidar com outras. Portanto, quanto mais predadores uma espécie presa tenha que resistir e com quanto mais espécies presas um predador puder contar mais lenta vai se tornar ocorrência de coevolução (Slobodkin 1974, Futuyma e Slatwin 1983c).

Talvez, por esse motivo, há pouca evidência de uma longa e contínua coevolução entre predadores e suas presas. Durante o Terciário, vários grupos de ungulados evoluíram tornando-se mais velozes, embora as linhagens de carnívoros que presumivelmente os predavam, não (Bakker 1983; Figura 7). A coevolução predador-presa, quando ocorre, parece ser difusa e frequentemente inclui a extinção de um grupo e sua substituição por outro. Por exemplo, a evolução de predadores marinhos mais eficientes no Mesozóico, como caranguejos, foi acompanhada pela evolução de moluscos mais fortemente protegidos, mas não há evidência de variação gradual, acoplada, entre linhagens específicas de predadores e presa (Vermeij 1983). Quando pastadores mais eficientes apareceram no Mesozóico, as algas solenóporas foram substituídas em grande escala pelas algas coralinas, melhor protegidas, mas as solenóporas não evoluíram melhores defesas (Stanley *et al.* 1983).

Modelos de presa única e predador único provavelmente são menos realistas, portanto, que modelos de interações de múltiplas espécies, mas poucos desses têm sido desenvolvidos. É provável que a coevolução seja mais lenta ou mais esporádica se cada espécie está envolvida em uma multiplicidade de interações predador-presa do que se uma espécie é a única presa de um predador especializado. No último caso, cada espécie deve evoluir adaptações totalmente ajustadas à outra. Quando várias espécies são sujeitas a um predador comum (ou predadores), é provável que a seleção favoreça a divergência em mecanismos de escape ou defesa, da mesma maneira que a predação pode manter o

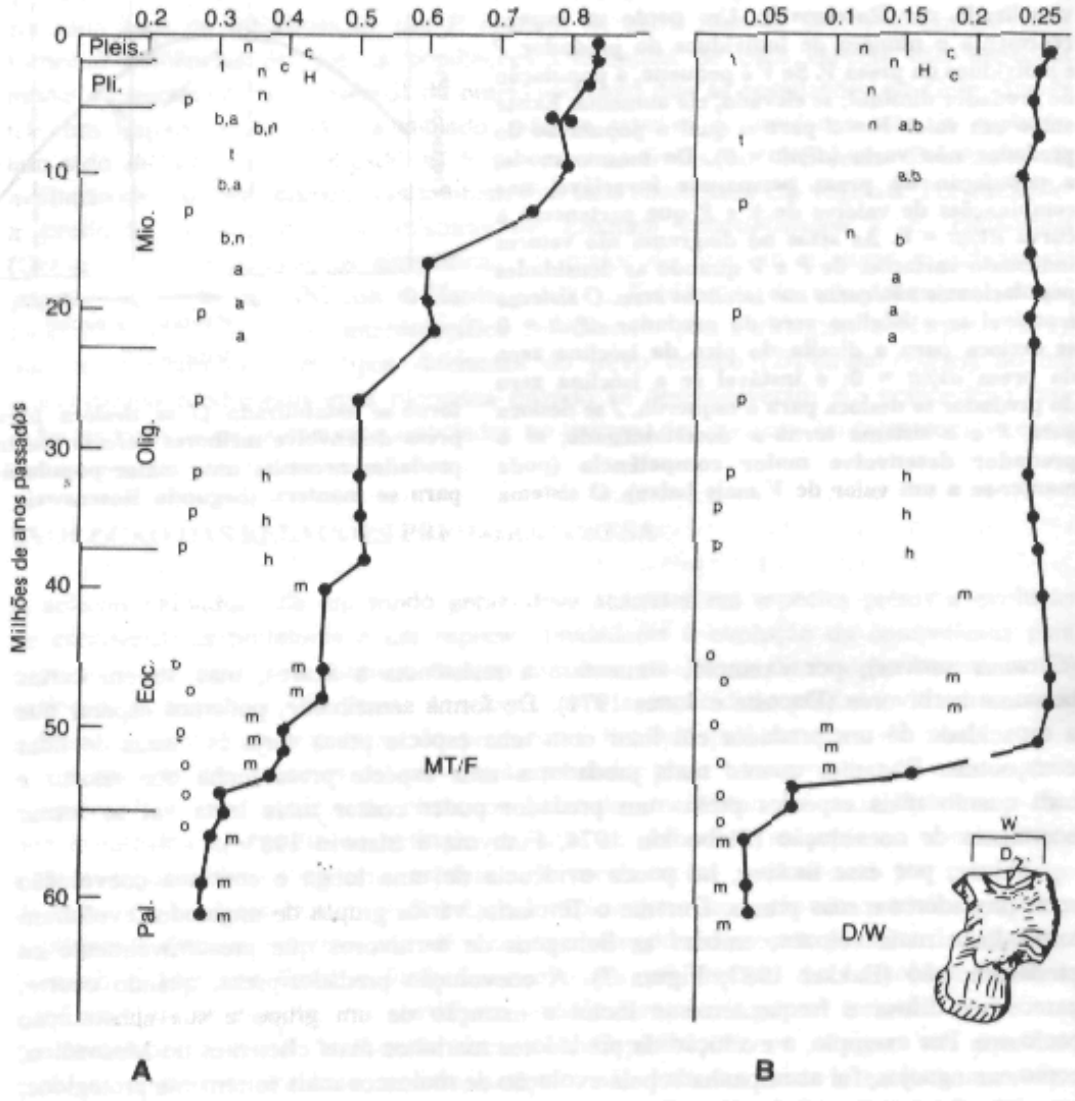


FIGURA 7

Índices de velocidades para corrida de carnívoros e ungulados norte-americanos durante o Cenozóico. O eixo horizontal em A representa a relação dos comprimentos do metatarso (MT) e do fêmur (F); em B representa a relação da profundidade (D) e da largura (W) da fenda do astrágalo. Ambos os índices são maiores em mamíferos rápidos do que em lentos. Em cada gráfico, a linha cheia liga os valores médios para todas as espécies de ungulados em faunas paleontológicas: ambos os índices aumentaram, indicando que ungulados mais recentes eram mais velozes do que as formas mais primitivas. Cada letra representa o valor médio para um grupo particular de mamíferos carnívoros naquela época. Dentro da maioria dos táxons de carnívoros (p.ex., paleofilídeos, *p*), ocorreu pouca ou nenhuma evolução para uma velocidade maior. Os dados sugerem que a coevolução entre predadores e sua presa não ocorreu, pelo menos com relação à velocidade. (Abreviações para os predadores são: *m*, mesoniquídeo; *o*, oxienídeo; *p*, paleofelídeo; *h*, hienodontídeo; *a*, anficionídeo; *n*, neofelídeo; *b*, borofagino; c, canino; *H*, hienídeo; e *t*, *Thylacinus*, o lobo-da-Tasmânia, um marsupial considerado para comparação com a fauna norte americana.) (De Bakker 1983)

polimorfismo por seleção dependente da frequência dentro de uma população (Levin 1983; veja Capítulo 6). Se, por exemplo, padrões crípticos de coloração em mariposas constituem uma defesa contra pássaros e se os pássaros aprendem a distinguir, por experiência, mariposas crípticas comuns, é provável que a divergência do padrão comum se torne seletivamente vantajosa. Ricklefs e O.Rourke (1975) descobriram que a "diversidade do aspecto" - a variedade de padrões crípticos - é maior entre mariposas tropicais do que em comunidades menos diversificadas da zona temperada e supuseram que as espécies podem divergir assim para manter uma diferença mínima nessa circunstância. Essa hipótese ainda não foi rigorosamente testada.

Herbívoros e plantas

Uma espécie presa pode, ocasionalmente, desenvolver uma "defesa de amplo espectro" que a protege do ataque da maioria dos predadores. Essa espécie e seus descendentes podem tornar-se mais tarde o recurso básico para linhagens específicas de predadores que adquirem adaptações para superar a defesa. Porém a evolução de tais predadores pode ocorrer tempos depois da diversificação da linhagem da presa e eles podem não ser relacionados aos predadores que originalmente se alimentavam da presa (Figura 8).

Um situação muito semelhante a essa parece descrever a evolução de relacionamento entre insetos herbívoros, como larvas de borboletas e suas plantas hospedeiras (Ehrlich e Raven 1964, Mitter e Brooks 1983). Insetos proximamente relacionados frequentemente

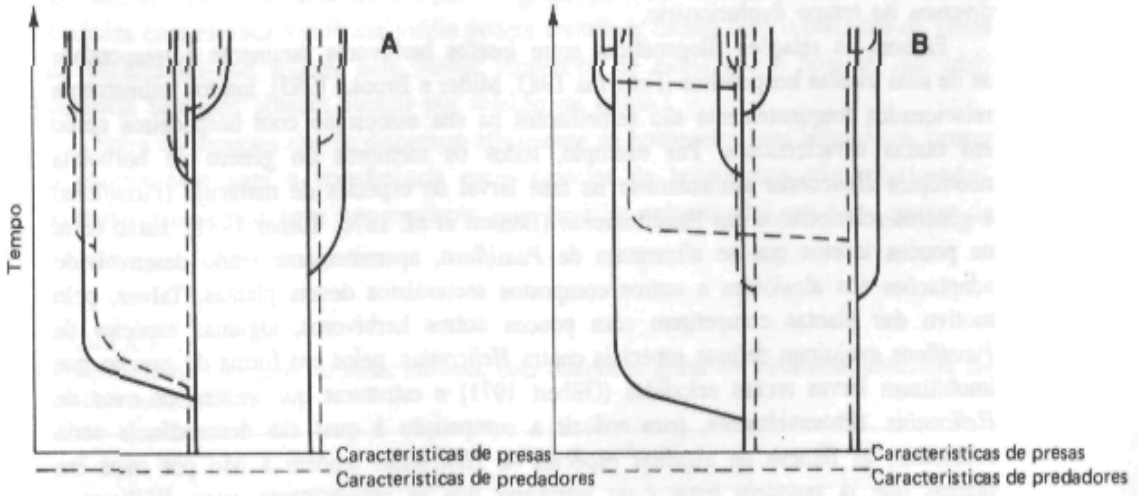


FIGURA 8

(A) Coevolução de linhagens de presa (p.ex., plantas), mostradas por linhas cheias, e de predadores especializados (p.ex., insetos herbívoros), mostradas por linhas tracejadas. Nesse caso, a divergência da presa, por exemplo, em características defensivas é acompanhada por uma adaptação contrária (e, frequentemente, por especiação) do predador. (B) Padrão comum para plantas e insetos herbívoros. A divergência da presa (plantas) não é necessariamente acompanhada pela divergência dos predadores (insetos). Os insetos podem evoluir associação com plantas fenotipicamente distintas, não relacionadas, e se adaptar a elas em várias épocas subsequentes à diversificação das plantas.

alimentam-se de plantas relacionadas, como no caso de borboletas pierinas que se alimentam de mostardas e outras crucíferas. As bases utilizadas para selecionar a planta hospedeira são frequentemente "compostos secundários", como os glicosídeos do óleo de mostarda, que são muitas vezes repelentes ou tóxicos para insetos não adaptados e que podem ter evoluído a princípio como defesas contra o herbivorismo. (Mas nem todos os autores concordam que esses compostos evoluiram por causa de sua função adaptativa; veja Jermy 1984). Ehrlich e Raven sugeriram que diferentes grupos de plantas desenvolveram diferentes compostos protetores e que vários grupos de borboletas (e outros insetos) desenvolveram subsequentemente a habilidade para superar um ou outro tipo de defesa química e de fato utilizar os mesmos compostos que conferem proteção contra outros insetos como base para o reconhecimento do hospedeiro (revisto por Futuyma 1983). Em alguns casos, várias etapas de defesa e contradefesa podem ser notadas; determinadas plantas umbelíferas, por exemplo, são protegidas por furanocumarinas lineares contra todos os insetos, com exceção de uns poucos adaptados a esses compostos (Berenbaum 1983); mas esses insetos não são adaptados às furanocumarinas angulares que outras determinadas umbelíferas possuem, o que pode ser uma aquisição evolutiva posterior. Plantas contendo furanocumarinas angulares são atacadas por outras espécies de insetos, completamente especializadas. Essas espécies, contudo, não são intimamente relacionadas como as que podem tolerar furanocumarinas lineares, de modo que não existe uma correspondência direta entre a filogenia das umbelíferas com diferentes compostos e a filogenia de seus insetos associados. Nem a filogenia dos Lepidoptera como um todo está intimamente relacionada com a das plantas de que se alimentam (Mitter e Brooks 1983). Parece, então, que um grupo de plantas com compostos protetores distintos pode se tornar hospedeiro de muitos insetos não relacionados em momentos diversos do tempo evolucionário.

Embora as relações filogenéticas entre insetos herbívoros raramente correspondam às de suas plantas hospedeiras (Futuyma 1983, Mitter e Brooks 1983), insetos intimamente relacionados frequentemente são semelhantes na sua associação com hospedeiros como em outras características. Por exemplo, todos os membros do gênero da borboleta neotrópica *Heliconius* alimentam-se na fase larval de espécies de maracujá (*Passiflora*) e gêneros relacionados das Passifloraceae (Benson *et al.* 1976, Turner 1981). Estão entre os poucos insetos que se alimentam de *Passiflora*, aparentemente tendo desenvolvido adaptações aos alcalóides e outros compostos secundários dessas plantas. Talvez, pelo motivo das plantas competirem com poucos outros herbívoros, algumas espécies de *Passiflora* evoluíram defesas especiais contra *Heliconius*: pelos em forma de gancho que imobilizam larvas recém eclodidas (Gilbert 1971) e estruturas que imitam os ovos de *Heliconius*. (Provavelmente, para reduzir a competição à qual sua descendência seria submetida, as fêmeas de algumas espécies de *Heliconius* tendem a não por ovos em plantas que já possuem ovos - ou estruturas que se assemelhama ovos; Williams e Gilbert 1981). É em casos como esse, no qual a interação ecológica é tão especializada que cada espécie exerce uma pressão seletiva primária sobre a outra, que podemos esperar respostas coevolucionárias recíprocas de espécies individuais.

Parasitas e hospedeiros

As relações coevolucionárias entre parasitas e seus hospedeiros podem ser consideravelmente mais complicadas do que entre predadores e sua presas (Ewald 1983,

May e Anderson 1983). Presumimos ainda que os hospedeiros evoluam defesas mais efetivas; e sob muitas condições, os parasitas podem evoluir tornando-se mais virulentos. O grau com que um parasita enfraquece ou mata seu hospedeiro geralmente é relacionado com a taxa reprodutiva do parasita, que deve ser maximizada pela seleção individual. Não há limite para a evolução da virulência em parasitas como o vírus da poliedrose nuclear de larvas de insetos; a progênie desse vírus é liberada em grandes quantidade no ambiente quando a larva hospedeira morre e ingerida por outras larvas. Não é de se esperar que tais parasitas evoluam de modo a prolongar a vida de seus hospedeiros. Se o parasita deve ser, contudo, transmitido de um hospedeiro vivo para outro, um menor grau de virulência pode evoluir porque a morte antecipada de um hospedeiro pode resultar na morte dos parasitas antes que possam ser transmitidos. O vírus do mixoma, por exemplo, que foi introduzido em coelhos controles (*Oryctolagus cuniculus*) na Austrália, desenvolveu um menor grau de virulência no decurso de uma década (Tabela I), aparentemente porque o vírus é transmitido por mosquitos que se alimentam somente em coelhos vivos. Linhagens pouco virulentas, contudo, não têm uma alta taxa reprodutiva, de modo que a seleção favoreceu um nível intermediário de virulência (Fenner 1965, May e Anderson 1983). Durante esse período, os coelhos também desenvolveram maior resistência ao vírus, de modo que esse caso ilustra a coevolução no sentido mais restrito.

Se diferentes genótipos de vírus colonizam o mesmo hospedeiro individual, a seleção individual do parasita favorece altas taxas reprodutivas e, portanto, elevada virulência, mesmo que a transmissão efetiva dependa de baixo nível de virulência. Os parasitas em cada hospedeiro podem ser, contudo, considerados um desse temporário, uma colônia. De acordo com o modelo de seleção de grupo de D.S. Wilson (1980) (Capítulo 9), colônias com elevada virulência média podem contribuir menos com o conjunto de genes do parasita do que aqueles com menor virulência, de modo que é possível que mais parasitas benignos possam evoluir por seleção de grupo.

Entre os parasitas que se dispersam ativamente de hospedeiro para hospedeiro, ocorre a oportunidade para a transferência entre espécies de hospedeiros não relacionadas. Portanto talvez não seja surpreendente que espécies relacionadas em tais grupos de

TABELA I

Frequência de linhagens do vírus mixoma, com diferentes graus de virulência, coletados em coelhos na Austrália

	Grau de virulência[a]					
	I	II	IIIA	IIIB	IV	V
1950-1951[b]	100	-	-	-	-	-
1958-1959	0	25,0	29,0	27,0	14,0	5,0
1963-1964	0	0,3	26,0	34,0	31,3	8,3

De May and Anderson (1983)

[a] Graus de I a V são séries de maior para menor grau de virulência.

[b] O vírus foi introduzido em 1950.

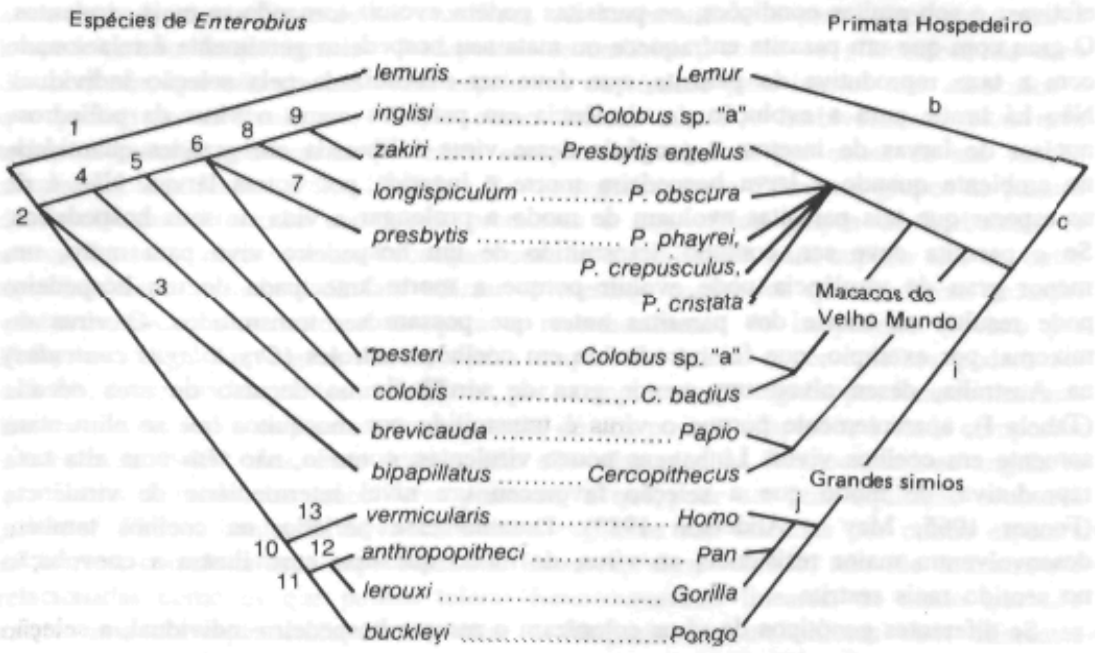


FIGURA 9
Filogenias de um grupo de nematódeos parasitas (oxiúros do gênero *Enterobius*) e de seus hospedeiros primatas. Em muitos aspectos, as filogenias são congruentes, como é de se esperar se os parasitas divergiram em consonância com seus hospedeiros e não foram transferidos entre espécies de hospedeiros. Note, por exemplo, que o parasita de *Lemur*, o grupo irmão dos demais primatas, é relacionado com outras espécies de *Enterobius*. A filogenia dos parasitas dos grandes macacos, contudo, não é estritamente congruente com a de seus hospedeiros. (De Mitter e Brooks 1983)

parasitas ocupem frequentemente hospedeiros não relacionados, de modo que as filogenias de hospedeiros e parasitas não sejam acentuadamente congruentes. Por exemplo, espécies de trematódeo do gênero *Acanthostomum* são parasitas de peixes teleósteos e de crocolilos, tendo sido encontrada uma espécie em tartarugas e cobras (Mitter e Brooks 1983). Por outro lado, parasitas que são diretamente transferidos através do contato entre organismos hospedeiros individuais podem ter pouca oportunidade para se dispersar através de linhas taxonômicas. As relações filogenéticas entre nematódeos do gênero *Enterobius*, por exemplo, parecem refletir as de seus hospedeiros primatas (Figura 9), como se a divergência nos hospedeiros fosse acompanhada pela divergência em seus parasitas associados.

MUTUALISMO

Espécies que interagem mutualisticamente não contribuem propositalmente com o sucesso recíproco; em vez disso, exploram uma a outra como recursos. A distinção entre mutualismo e parasitismo pode ser bem definida, como no caso de fungos de micorrizas,

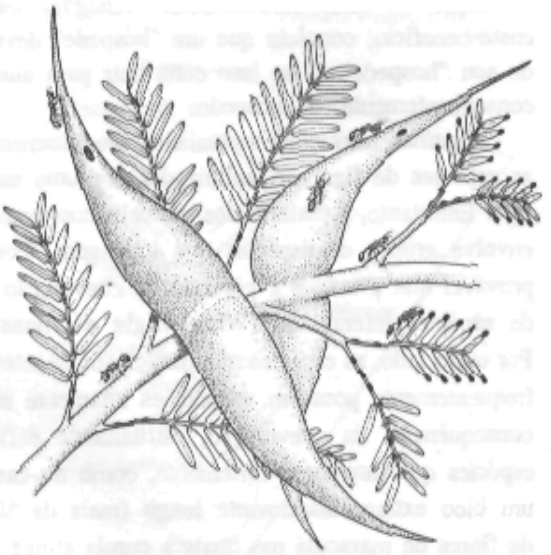
que beneficiam as plantas aumentando a captação de nutrientes minerais às custas da utilização de seus carbohidratos. Roughgarden (1975, 1983a), em um modelo de custo-benefício, concluiu que um "hóspede" deve privar-se de uma excessiva exploração de seu "hospedeiro", se isso contribuir para aumentar a sobrevivência do hospedeiro e, consequentemente, do hóspede.

Algumas interações mutualistas são altamente específicas; por exemplo, quase toda as espécies de figo são polinizadas por uma única espécie de vespa, específica para o figo. Entretanto, a maioria dos mutualismos, como a maioria dos sistemas de polinização, envolve grupos de espécies que interagem. Como no caso do predador e da presa, é provável que a taxa e a precisão da coevolução sejam menores quanto maior o número de espécies interagindo (Wheelwright e Orians 1982, Schemske 1983b, Howe 1984). Por outro lado, as espécies que participam de interações mutualísticas altamente específicas frequentemente possuem adaptações altamente refinadas umas com as outras. Então, as consequências da coevolução, estritamente definida, são mais evidentes em pares de espécies que interagem fortemente, como no caso de *Ensifera ensifera*, um colibri com um bico extraordinariamente longo (mais de 80 mm) que se alimenta exclusivamente de flores de maracujá nas quais a corola atinge 114 mm de comprimento. Muitas vezes, deve ser vantajoso para uma espécie ser o recurso exclusivo de seus parceiros, entretanto, a generalização torna-se vantajosa para cada um dos parceiros. Uma planta pode evitar a polinização cruzada com outras espécies se tem um polinizador especializado, mas cada polinizador pode achar vantojoso coletar néctar e pólen de muitas plantas. A consequência de tal conflito não foi ainda modelada com detalhe, mas o assunto tem sido discutido no caso de alguns mutualismos específicos (p.ex., Janzen 1983, Feinsinger 1983).

Alguns mutualismos surgem provavelmente de relações comensais. Formigas arbóreas, por exemplo, geralmente podem proporcionar às plantas nas quais se aninham e das quais se alimentam alguma proteção incidental contra herbívoros. Essa associação tem sido explorada por muitas plantas que evoluíram nectários extraflorais (glândulas de néctar fora das flores). Esses nectários frequentemente atraem muitas espécies de formigas agressivas que defendem as plantas (Bentley 1977). Essa relação tem sido acentuada em algumas espécies de *Acacia*, que fornecem não somente néctar extrafloral, mas corpos proteicos alimentares e espinhos com cavidades que são os ninhos exclusivos de algumas formigas do gênero *Pseudomyrmex*. As formigas são extraordinariamente hostis e protegem seus hospedeiros não somente contra herbívoros, mas também contra videiras e plantas competidoras (Janzen 1966; Figura 10).

Outros mutualismos parecem originar-se de relações parasita-hospedeiro, embora nem todos os parasitas desenvolvam para se tornarem mutualistas. As iúcas (*Yucca*), por exemplo, são polinizadas exclusivamente por mariposas (*Tegeticula*) cujas larvas se alimentam de algumas das sementes em desenvolvimento que resultam da atividade polinizadora de seus progenitores. Da mesma forma, os figos são polinizados de uma maneira muito complexa por vespas agaonídeas cujas larvas se alimentam de alguns dos óvulos em desenvolvimento (Figura 11). Tanto mariposas como vespas originam-se de ancestrais "parasitas de sementes" que polinizam seus hospedeiros somente incidentalmente (Feinsinger 1983).

FIGURA 10
Interação mutualista entre a árvore *Acacia* e a formiga *Pseudomyrmex*. As formigas habitam os espinhos e alimentam-se dos nectários dos pecíolos e dos corpos proteicos de Beltian nas extremidades dos folíolos jovens. A árvore é defendida pelas formigas agressivas contra herbívoros e vegetação competidora.



Cada uma de centenas de espécies de figo é polinizada somente por uma espécie de vespa hospedeiro-específica. É provável que a divergência em uma população local do figo ou da vespa, por deriva genética ou seleção, induza uma variação coevolucionária na outra. A especificidade do hospedeiro proporciona isolamento reprodutivo tanto entre as vespas como entre os figos, de modo que a divergência coevolucionária entre populações parece levar à especiação (Kiester *et al.* 1984; veja Capítulo 8). Devido ao seu mutualismo imposto altamente específico, os figos e seus polinizadores parecem exemplificar a coevolução no sentido mais estrito do termo.

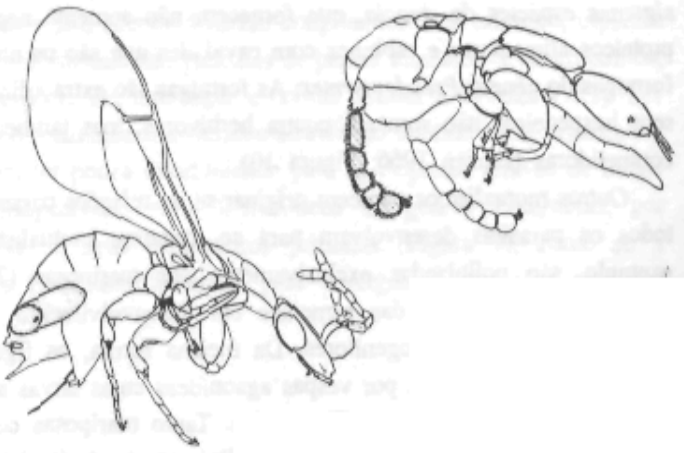


FIGURA 11
Fêmea (esquerda) e macho (direita) de uma vespa do figo, *Ceratosolen dentifer*. (De Wiebes 1979)

ESTUDOS GENÉTICOS DA COEVOLUÇÃO

Grande parte do estudo da evolução de interações interespecíficas tem focalizado os resultados, em vez do processo da coevolução. As bases genéticas de interações interespecíficas têm sido exploradas somente em poucos casos. Um dos resultados mais intrigantes tem sido a descrição de sistemas "gene a gene" controlando a interação entre determinados parasitas e seus hospedeiros. Em várias plantas cultivada, têm sido descritos alelos dominantes em vários locos, que conferem resistência a um fungo patogênico; para cada um de tais genes, o fungo parece possuir um alelo recessivo para "virulência", que o torna capaz de atacar o hospedeiro resistente. É provável, contudo, que tais sistemas gene-a-gene sejam um artefato das técnicas de seleção utilizadas por produtores na procura de germoplasmas resistentes (Barrett 1983).

Estudos da variação geográfica em espécies que interagem ecologicamente devem elucidar a dinâmica da coevolução. Casos de deslocamento de caracteres entre espécies *competidoras (veja acima) estão entre as melhores evidências de que interações* interespecíficas podem resultar em variação genética. Talvez os exemplos mais notáveis de coevolução encontram-se entre as borboletas miméticas (Turner 1981, Gilbert 1983). Por exemplo, as populações geográficas da borboleta neotrópica *Heliconius erato*, que é impalatável diferem no padrão das marcas vermelhas, amarelas e brancas sobre as asas. Os cruzamentos entre populações têm demonstrado que a presença ou ausência de cada marca é regulada por um de cerca de oito locos únicos. A borboleta "mimética" mulleriana *H. melpomene* tem um padrão de variação geográfica quase perfeitamente concordante (Figura 12) e as marcas das asas são reguladas por vários locos importantes, como no caso de *H. erato*.

Considerando que parasitas e seus hospedeiros coevoluem em uma "luta", podemos deduzir que o parasita está "na frente", se populações locais são mais capacitadas do que outras populações em atacar a população do hospedeiro com a qual estão associados, enquanto que o hospedeiro pode estar "na frente" se as populações locais são mais resistentes ao parasita local do que a outras populações do parasita. Parker (1985) descobriu que cada uma das várias populações locais de um fungo patogênico (*Synchytrium decipiens*) *era mais capacitada para se desenvolver e se reproduzir em seu único* hospedeiro nativo, o amendoim selvagem (*Amphicarpaea bracteata*), do que em plantas de outras populações. Tanto a planta como o fungo variaram geneticamente em curtas distâncias. Nesse exemplo, parece que o parasita é capaz de adaptação mais rápida ao seu hospedeiro do que vice-versa.

Vários autores têm utilizado experimentos de seleção em laborátorio como modelos de coevolução. Interações entre espécies ou linhagens competidoras de *Drosophila*, dípteras muscóides e besouros *Trilobium* evoluíram muito rápido em alguns casos (veja *Pimentel et al. 1965, Seaton e Antonovics 1967), mas não em outros (Park e Lloyd* 1955, Futuyma 1970, Sulzbach 1980). Pimentel *et al.* (1965) sugeriram que, se a mais rara de duas espécies é selecionada no sentido de melhorar sua habilidade de competir com a mais comum, a evolução contínua da habilidade competitiva deve estabilizar interações competitivas, enquanto que a mais comum é selecionada no sentido de melhorar sua habilidade competitiva intraespecífica. Quando a habilidade competitiva interespecífica da espécie mais rara aumenta, ela torna-se numericamente predominante e a natureza da seleção nas duas espécies é revertida. As duas espécies devem, então, oscilar *indefinidamente em abundância e em composição genética. De fato, após 25 gerações*

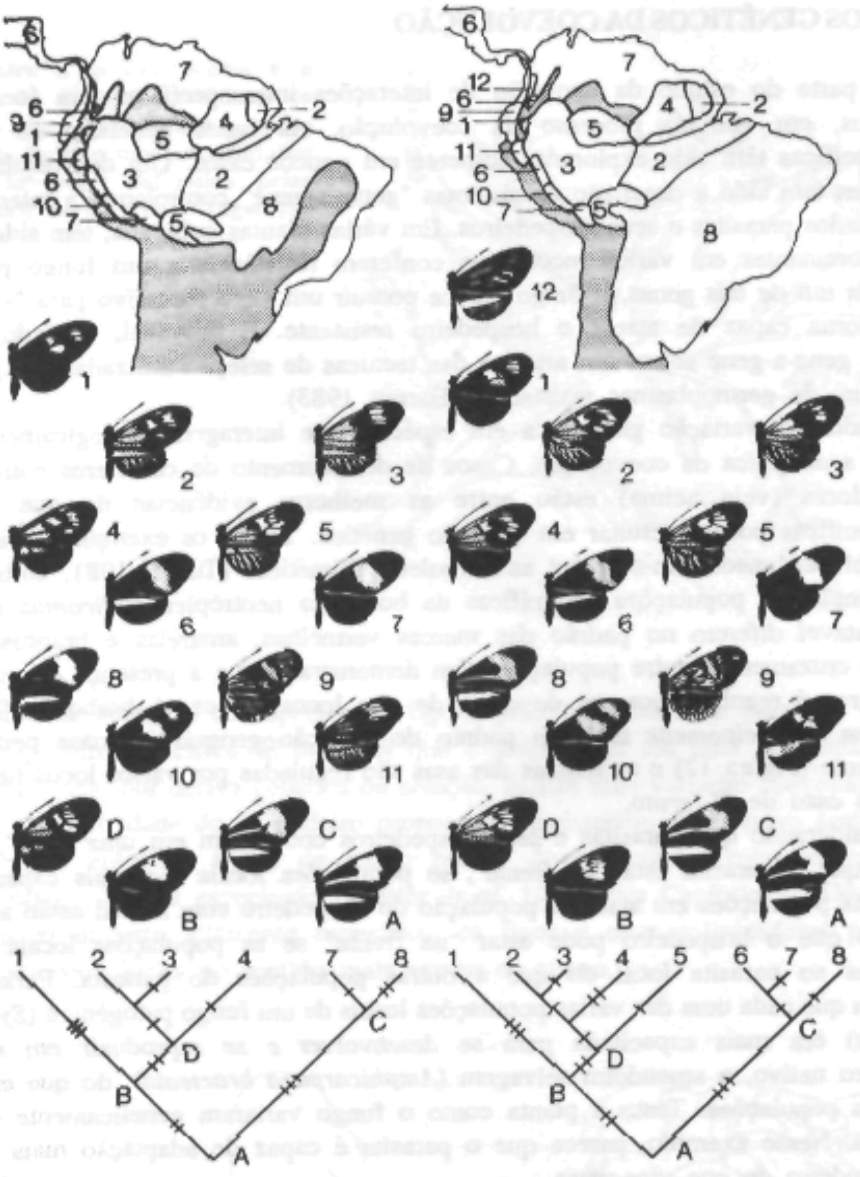


FIGURA 12
Variação geográfica paralela de dois mimetismos mullerianos, nas borboletas *Heliconius melpomene* (esquerda) e *H. erato* (direita). Padrões semelhantes de coloração nas duas espécies admitem os mesmos índices e têm distribuições geográficas semelhantes na América tropical, como é mostrado nos mapas. As relações filogenéticas inferidas entre várias raças de cada espécie são apresentadas em baixo (as letras representam ancestrais hipotéticos). (De Turner 1981)

de competição entre moscas domésticas e varejeiras, as varejeiras, inicialmente inferiores, tornaram-se competidoras geneticamente superiores eliminando as moscas domésticas; a suposta estabilização da interação, contudo, não ocorreu. Levin (1971) sugeriu ser improvável que a estabilização ocorra, a menos que as habilidades competitivas

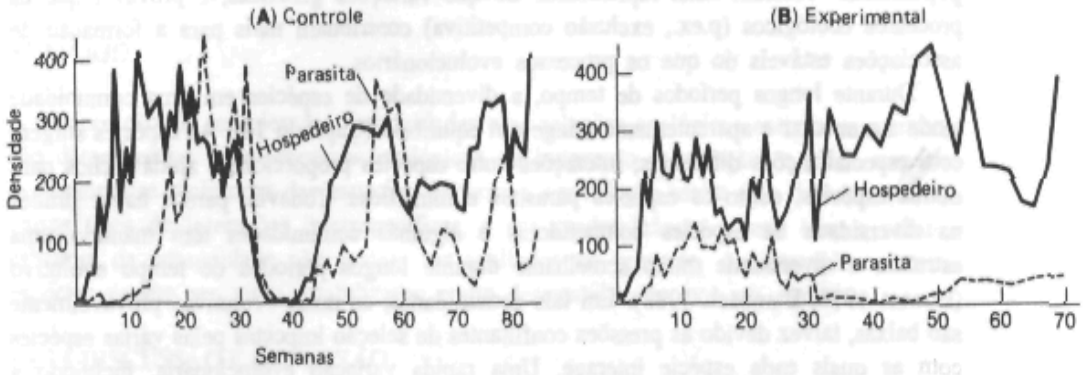


FIGURA 13
Efeitos da coevolução sobre o tamanho e a estabilidade da população de moscas domésticas como hospedeiras e de vespas (*Nasonia vitripennis*) como parasitas. (A) Nenhuma das espécies teve uma história de exposição à outra. (B) Ambas as espécies tiveram uma longa história de exposição recíproca. As flutuações são menos evidentes no caso de coevolução e a densidade de parasitas é menor. (Segundo *Pimentel* e *Stone 1968*)

intraespecíficas e interespecíficas dos genótipos sejam negativamente correlacionadas; não se sabe se esse é o caso mais comum.

As interações coevolucionárias entre parasitas e hospedeiros, ou entre predadores e presas, foram investigadas no laboratório por Pimentel e seus colaboradores (p.ex., Pimentel e Stone 1968), que relatam que as flutuações em populações de moscas domésticas e de uma vespa (*Nasonia vitripennis*) que as parasitava e tornaram-se menos pronunciadas após as moscas desenvolveram maior resistência à vespa (Figura 13). As investigações de laboratório mais amplas têm sido realizadas em sistemas de bactérias (*Escherichia coli*) que evoluem rapidamente e no fago que as atacam. Foi observado, por exemplo, que a resistência melhorada da bactéria e maior virulência do fago coevoluem (Chao *et al* 1977; veja também Levin e Lenski 1983); o sistema permaneceu aparentemente estável porque os "custos" da maior resistência bacteriana e da maior capacidade do fago para atacar são bastante elevados para impedir uma ou outra espécie de levar vantagem.

EVOLUÇÃO E A ESTRUTURA DE COMUNIDADES

Embora muito pouco seja conhecido para justificar quaisquer conclusões seguras (Järvinen *et al.* 1986), podemos arriscar algumas especulações sobre o efeito total da evolução na estrutura de comunidades. Parece provável que a evolução possa afetar a estabilidade, a diversidade de espécies e a associação de comunidades (Futuyma 1986).

Como vimos, a evolução tanto pode aumentar a estabilidade, quando espécies competidoras sofrem deslocamento de caracteres, como reduzir a estabilidade, quando competidores desenvolvem maior habilidade competitiva ou predadores se tornam mais eficientes. Após uma desestabilização temporária, uma comunidade torna-se mais estável quando as espécies que não se ajustam se tornam extintas, deixando um resíduo de

espécies que formam, por definição, associações estáveis. Como variações do tamanho populacional ocorrem mais rapidamente do que variações genéticas, é provável que os processos ecológicos (p.ex., exclusão competitiva) contribuam mais para a formação de associações estáveis do que os processos evolucionários.

Durante longos períodos de tempo, a diversidade de espécies em uma comunidade tende a aumentar e aparentemente atinge um equilíbrio (Capítulo 12). As espécies surgem com especializações diferentes; interações entre espécies proporcionam ainda nichos para outras espécies, como as espécies parasitas e miméticas. Todavia, parece haver limites na diversidade de espécies competidoras e algumas comunidades têm mantido uma estrutura e diversidade muito semelhante durante longos períodos do tempo evolutivo (Boucot 1978, Bambach 1983). Em tais comunidades, as taxas evolutivas provavelmente são baixas, talvez devido às pressões conflitantes de seleção impostas pelas várias espécies com as quais cada espécie interage. Uma rápida variação evolucionária, incluindo a radiação adaptativa, torna-se mais pronunciada quando a competição é atenuada pela extinção de espécies predominantes. Ocasionalmente, contudo, mesmo em comunidades "saturadas", uma espécie talvez possa escapar da rede de interações desenvolvendo novas características, como no caso de uma planta que se livra de seu complexo de herbívoros desenvolvendo uma nova defesa química. Tal espécie torna-se um recurso qualitativamente novo ao qual alguma outra espécie eventualmente se adapta. Uma planta quimicamente defendida e seus herbívoros especializados tornam-se, então, uma "comunidade componente" isolada dentro de uma comunidade maior.

CONECTÂNCIA é um termo que descreve o número de ligações tróficas entre qualquer espécie e outras espécies na comunidade. Em uma comunidade com elevada conectância, cada espécie-presa deve ser predada por muitas espécies de predadores; por outro lado, a conectância deve ser menor se cada espécie-presa é predada por somente um predador específico. Do ponto de vista da teoria ecológica, a baixa conectância pode aumentar a estabilidade da comunidade (May 1981; mas veja Pimm 1982). Entretanto, é precisamente em uma subcomunidade isolada de, digamos, uma presa e um predador, que devemos esperar a ocorrência mais rápida da coevolução, desde que cada espécie seja livre de adaptações conflitantes necessárias para competir com outras espécies. Tal coevolução pode tomar a forma de uma "luta" que pode levar finalmente à extinção. Além disso, espécies altamente especializadas são suscetíveis à extinção se fatores extrínsicos diminuem a abundância de suas presas. Ambos os processos, evolucionário e ecológico, portanto, podem estabelecer um limite inferior à conectância de comunidades.

A teoria ecológica prediz que relações ecológicas especializadas entre mutualistas, ou entre predadores e presa, devem ser mais predominantes em ambientes relativamente constantes, como aqueles que, algumas vezes, consideram-se que recifes de coral e florestas pluviais tropicais caracterizam (Futuyma 1973, May 1981). A evidência para esse ponto de vista é, contudo, incompleta (Boucher *et al.* 1982) e é possível que relações especializadas sejam mais predominantes nos trópicos devido à sua maior duração (Capítulo 13) e não a um ambiente mais constante. É possível que comunidades componentes especializadas (p.ex., pares de mutualistas) surjam continuamente por coevolução, mas tenham uma taxa de extinção elevada. Ninguém sabe realmente se as florestas pluviais tropicais e os recifes de coral estão expostos a ambientes mais constantes que comunidades menos diversificadas, mas os ecologistas chegaram a suspeitar que esses ecosistemas são frágeis, compostos por espécies frequentemente especializadas, interagindo complexamente (Farnworth e Golley 1974). Tais comunidades podem muito

bem ser irreparavelmente modificadas por alterações do ambiente, ainda que pequenas, muito menos que pela destruição massiva que agora sofrem pela atividade humana.

SUMÁRIO

A composição de espécies das comunidades e as relações ecológicas entre seus membros são determinadas pelo processos ecológicos de imigração e extinção, e pelas respostas evolucionárias recíprocas das espécies. Embora a coevolução tenha sido demonstrada em vários tipos de interações interespecíficas, a sua predominância e seus efeitos sobre a estrutura da comunidade não podem ser avaliados no presente. As interações entre as espécies podem ser tanto estabilizadas como desestabilizadas por sua evolução.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Como podemos determinar se as características de espécies coexistentes (p.ex., diferenças de nicho entre competidores) são atribuíveis à coevolução ou à persistência diferencial e extinção?
2. Existe alguma evidência na literatura sobre espécies introduzidas (p.ex., agentes de controle biológico) de que elas sofrem rápidas variações genéticas em sua interação com espécies nativas?
3. O tempo de geração de insetos e patógenos é bem mais curto do que o de seus hospedeiros, de modo que suas taxas potenciais de evolução podem ser maiores. Porque, então, eles não evoluíram tal competência e extinguem seus hospedeiros?
4. Alguns membros de grupos antigos de plantas, tais como cicadáceas e o *ginkgo*, são hospedeiros para poucas espécies de insetos, enquanto que alguns dos grupos mais recentes, como compostas, abrigam uma fauna diversificada de insetos. Quais são as explicações possíveis para esse padrão?
5. Discuta as prováveis semelhanças e diferenças, no curso da coevolução, entre plantas e insetos, hospedeiros e parasitas, e presa e seus predadores vertebrados.
6. Durante o Terciário, cavalos e vários outros ungulados desenvolveram dentes com coroa alta, aparentemente como uma adaptação à expansão de pastagens. Discuta as evidências que seriam necessárias para mostrar que tem ocorrido verdadeiras respostas coevolucionárias entre pastagens e pastadores (veja Stebbins 1981, Coughenour 1985).
7. Como podemos medir a intensidade com que tem ocorrido convergência na estrutura de comunidades que se desenvolveram independentemente em ambientes físicos semelhantes? Que fatores influenciam o grau com que a convergência máxima da estrutura da comunidade é atingida?
8. Geralmente supõe-se que os parasitas têm um efeito mais benigno sobre os hospedeiros com que estão por longo tempo associados, do que sobre novos hospedeiros. Discuta os motivos *a favor ou contra essa idéia.*
9. Discuta as condições que favorecem a evolução de associações específicas (uma-a-uma) *versus* não específicas (várias-a-várias) entre espécies de plantas e polinizadores, plantas e animais dispersadores de sementes e hospedeiros e parasitas.

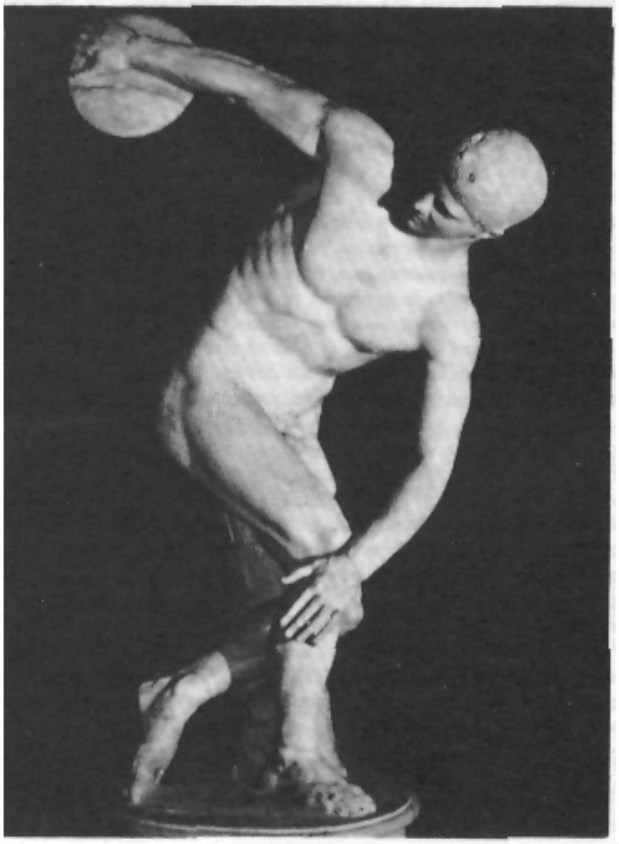
REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Futuyma, D.J. and M. Slatkin (eds.) 1983. *Coevolution*. Sinauer Associates, Sunderland, MA. 555 páginas. Artigos de inúmeros autores sobre processos de coevolução e sua atuação em várias interações interespecíficas. Essays by numerous authors on processes of coevolution and their operation in various interspecific interactions.

Thompson, J.N. 1982. *Interaction and coevolution*. Wiley, New York. 179 páginas. Uma apresentação estimulante de idéias e evidências sobre a evolução de interações interespecíficas. A stimulating presentation of ideas and evidence on the evolution of interspecific interactions.

Nitecki, M.H. (ed.). 1983. *Coevolution*. University of Chicago Press, Chicago. 392 páginas. Artigos sobre tópicos especiais em coevolução. Essays on a number of special topics in coevolution.

Evolução Humana e Aspectos Sociais



Capítulo Dezessete

Homo sum: Humani nil a me alienum puto.
(Eu sou humano: nada humano me é estranho).

Terence, cerca de 1 a.C.

O mecanismo da coevolução, a natureza do desequilíbrio de ligação ou a história da diversidade das espécies pode atrair o interesse de poucas pessoas, mas o tópico da evolução humana é de interesse praticamente universal. Esse tema é o ponto central dos ataques dos criacionistas à evolução, enquanto que para outros é o tema que pode oferecer pistas ao mistério que cerca o "modelo perfeito dos animais" e a compreensão das possibilidades e limitações da "natureza humana". Mas nós devemos ter consciência de que ao mesmo tempo em que a biologia evolutiva tem muito a ver com a condição humana, esta também é parte da antropologia e sociologia, da psicologia e da história, e da filosofia, religião e artes. Os seres humanos são complexos demais para serem compreendidos somente pela perspectiva da biologia ou de qualquer outra área isolada do conhecimento.

O PROBLEMA DA OBJETIVIDADE

O processo científico é aquele que tenta se aproximar, cada vez mais, de uma descrição objetiva e do conhecimento do seu material de estudo - objetiva tanto no sentido de que a descrição e a conclusão de um cientista devem ser conseguidas independentemente por outros, como no sentido de que suas conclusões não sejam impostas pela emoção, desejo ou expectativas *a priori*. Mas os próprios cientistas frequentemente estão longe da objetividade. Na medida que esta objetividade é alcançada em ciência, ela é normalmente possível pela descoberta do erro e pela demolição de idéias que são defendidas de maneira apaixonada por aqueles que a sustentavam, mesmo perante evidências exaustivas.

Devido às suas implicações sociais, a genética e a evolução humanas são assuntos altamente impregnados de emoção e grande parte da literatura nesses temas é influenciada por afirmativas que não são baseadas em evidências e por suposições não verbalizadas e muitas vezes não testadas. Isso também é válido para outras áreas da ciência, mas especialmente na biologia humana tem trazido consequências perigosas. Muito da história das idéias científicas sobre raças humanas, por exemplo, tem servido para legitimar conceitos racistas de sociedades nas quais essas idéias tiveram muita influência (ver, p.ex., Gould 1981, para uma parte da história). H.H. Goddard (1920), um pioneiro em testes mentais, "descobriu" através da aplicação de testes de QI em imigrantes que 79% dos italianos, 83% dos judeus e 87% dos russos tinham "inteligência abaixo da normal" e alertou para o perigo das consequências sociais da imigração devido à "característica fixa dos níveis mentais", uma estabilidade ou fixidez para a qual não havia, e nunca poderia haver, um mínimo de evidência. Para os cientistas do século dezenove e do começo do século vinte, o registro histórico tornava evidente que a raça branca (à qual eles próprios pertenciam) era geneticamente superior às outras. Freud e Jung simplesmente expressaram o conhecimento convencional da época, quando desenvolveram teorias psicológicas que assumiam, sem evidências, diferenças intrínsecas entre os sexos em relação à agressividade, cuidado da prole e capacidade de se emocionar.

Suposições feitas de maneira inconsciente afetam a interpretação de dados, mas algumas vezes as preferências de um cientista parecem afetar os próprios dados e o

modo como eles são obtidos. Alguns psicólogos que acreditavam que o comportamento homossexual é "não natural" e patológico "provaram" que os homossexuais são neuróticos e desajustados através do estudo de uma amostra viciada de homossexuais que estavam sendo submetidos a tratamento psiquiátrico (veja Churchill 1967, Tripp 1975). Estudos melhor controlados não revelaram diferenças quanto à saúde entre homossexuais e heterossexuais (Hooker 1957, Saghir e Robbins 1973). O estudo mais abrangente que apontava uma base genética forte para variação do QI (que foi inclusive o grande responsável por uma pesquisa feita na Inglaterra que irrevogavelmente determinava se uma criança de onze anos deveria ser preparada para a universidade ou para uma escola técnica) parece ter se utilizado de dados fraudulentos.

Cientistas que ratificam a existência de diferenças biológicas entre raças e sexos não são, nem necessaria e nem frequentemente, racistas ou sexistas. Mas pronunciamentos científicos sobre genética humana e comportamento podem encontrar na audiência pessoas inclinadas a usar essas afirmativas para justificar políticas governamentais e sociais opressivas. O "racismo científico" dos nazistas é o exemplo mais flagrante e pernicioso, mas também existem perigos muito mais próximos do que imaginamos, no nosso meio. Um extenso trabalho de Arthur Jansen (1961), um psicólogo da Universidade da Califórnia, afirmando que a maior parte da variação na inteligência é hereditária, foi lido com muito entusiasmo no "Congressional Record". Assim, em função dos altos riscos ao se expressarem, para tirar conclusões em genética e evolução humana os cientistas deveriam sentir as necessidade de possuir evidências tão rigorosas quanto a que sentem quando pesquisam sobre patos ou *Drosophila*.

A POSIÇÃO FILOGENÉTICA DA ESPÉCIE HUMANA

A ordem Primate está entre as primeiras ordens dos Eutheria (placentários) que aparecem no registro fossilífero do fim do Cretáceo e do Paleoceno. Os primeiros primatas eram muito semelhantes aos outros Eutheria, de modo geral, e a maioria manteve muitas características euterianas primitivas. Tanto os membros (superiores e inferiores) como os dentes não sofreram muitas modificações para modos de vida especializados, como ocorreu na maioria das outras ordens de mamíferos. As características mais relevantes dos primatas são aquelas relacionadas com a vida primariamente arbórea e incluem mãos e pés preênsis e desenvolvimento da visão como a aptidão sensorial primária. Particularmente nos primatas "superiores", os lobos oculares são grandes e os olhos são grandes e voltados para frente. A separação das cavidades orbitais da fossa temporal por uma barra pós-orbital distingue a maioria dos primatas da maioria dos outros mamíferos. A maioria dos primatas "avançados" ou Anthropoidea (Tabela I, Figura 1) possui cérebros relativamente grandes e faces diminuídas. Neles estão incluídos os macacos do Novo Mundo (Platyrrhini) e os macacos do Velho Mundo (Catarrhini), os quais diferem na estrutura do nariz, fórmula dental e outras características e aparentemente, são assim desde o Mioceno. Dentre os Catarrhini, os Hominoidea (grandes macacos e homem) apresentam diferenças nos padrões das cúspides dos molares; a maioria é de porte grande e possui modificações esqueléticas correspondentes. Os homens modernos diferem das outras espécies vivas dos Hominoidea na estrutura da coluna vertebral, pelve, esqueleto da perna e pé associado com o bipedalismo; polegar oponível bem desenvolvido e outras diferenças estruturais na mão e no braço; face e mandíbula curta e posição do *"foramen magno"* abaixo, ao invés de atrás, no crânio; diferenças nos

TABELA I
Classificação dos primatas atuais

Ordem Primatas
- Subordem Prosimii
  - Infra-ordem Lemuriformes
    - Famílias Lemuridae, Indriidae, Daubentoniidae (lêmures, indris e daubentonia)
  - Infra-ordem Lorisiformes
    - Família Lorisidae (prossímios africanos do Sri-Lanka e Java)
  - Infra-ordem Tarsiiformes
    - Família Tarsiidae (társio)
- Subordem Anthropoidea
  - Infra-ordem Platyrrhini
    - Superfamília Ceboidea
      - Famílias Callitrichidae, Cebidae (saguis, micos e outros macacos do Novo Mundo)
  - Infra-ordem Catarrhini
    - Superfamília Cercopithecoidea
      - Família Cercopithecidade (macacos do Velho Mundo)
    - *Superfamília Hominoidea*
      - Família Hylobatidae (gibões, gibão gigante de Sumatra, "siamang")
      - Família Pongidae (gênero *Pongo*, orangotango; *Pan*, chimpanzé; *Gorilla*, gorila)
      - Família Hominidae (Gênero *Homo*)

Modificado de Napier, J.R. e P.H. Napier, 1967. *A handbook of living primates*. Academic Press, London and New York. Os tupaiídeos foram retirados, porque eles não são mais considerados como pertencentes aos Primates.

dentes e na forma parabólica da arcada dentária, que nos macacos é em forma de U (lados paralelos); e, naturalmente, o cérebro bastante aumentado e a capacidade para a linguagem e outros comportamentos muito mais elaborados. Entretanto, humanos e grandes macacos possuem os mesmos ossos e músculos; o que os distingue são diferenças na forma.

Embora nossa relação próxima com os grandes macacos (orangotango, *Pongo pygmaeus* de Bornéu e Sumatra, chimpanzés-*Pan troglodytes* e *Pan paniscus* e gorila, *Gorilla gorilla*, da África) tenha sido evidenciada há muito tempo, o grau dessa relação tem sido revelado mais recentemente. Humanos e chimpanzés têm sequências idênticas de aminoácidos em várias proteínas; aproximadamente metade dos alelos de 44 proteínas são eletroforeticamente indistinguíveis entre as espécies; a estabilidade térmica dos heteroduplex de DNA humano e de chimpanzé indica que somente 1,1% dos pares de bases diferem nos seus genomas (King e Wilson 1975). A distância genética (Capítulo 4) entre o homem e o chimpanzé, estimada através de dados eletroforéticos, é muito menor do que a distância genética entre espécies crípticas de *Drosophila* e de roedores. Uma análise detalhada dos padrões de bandas dos cromossomos demonstra que as diferenças entre humanos e chimpanzés se restringem a nove inversões pericêntricas e na quantidade e distribuição de heterocromatina, a qual é constituída basicamente de

A

B

C

D

sequências altamente repetitivas, não transcritas (Yunis *et al.* 1980). Considerando que a divergência molecular ocorre numa taxa constante (Capítulo 10), Wilson e Sarich (1969), estudando a distância imunológica entre a albumina do soro de chimpanzé e de humanos, concluíram que essas espécies divergiram a partir de um ancestral comum há

E

F

G

FIGURA 1
Primatas representativos. (A) Um prossímio, o lêmur preto e branco, *Lemur variegatus* (Lemuridae). (B) Um macaco platirrino do Novo Mundo, o macaco bugio, *Alouatta villosa* (Cebidae). (C) Um macaco catarrino do Velho Mundo, o macaco "colobus", *Colobus polykomos* (Cercopithecidae). (D) Um membro dos Hominoidea, o "lar" gibão, *Hylobates lar* (Hylobatidae). (E) O orangotango, *Pongo pygmaeus* (Pongidae). (F) O gorila, *Gorilla gorilla* (Pongidae). (G) O chimpanzé comum, *Pan troglodytes* (Pongidae). (Fotos da Sociedade de Zoologia de Nova York)

apenas 4 ou 5 milhões de anos; esta estimativa é aceita, de um modo geral, entre os antropologistas.

Os dados mais abrangentes demonstrando as relações entre os Hominoidea atuais são os macromoleculares, incluindo sequência de aminoácidos de hemoglobina e de

outras proteínas (Goodman *et al.* 1983), sequências nucleotídica de parte do genoma mitocondrial (Brown *et al.* 1982) e estabilidade térmica de fita simples de heteroduplex de DNA nuclear, proveniente de espécies diferentes (Sibley e Ahlquist 1984). (Algumas dessas evidências são discutidas com detalhes no Capítulo 10.) Todas essas linhas de evidências indicam que os gibões (Hylobatidae) constituem o grupo irmão dos grandes macacos africanos incluindo os humanos (Figura 2). As relações entre o chimpanzé, o gorila e o homem são tão próximas que muitas análises não conseguem solucionar a tricotomia (Figura 2A). Por exemplo, a sequência de aminoácidos das cadeias α e β das hemoglobinas de *Homo* e *Pan* são idênticas e a do *Gorilla* difere delas em apenas um único aminoácido em cada cadeia. Um teste de parcimônia de dados obtidos com enzima de restrição levou Templeton (1983) à conclusão de que o gênero *Homo* divergiu antes que os gêneros *Pan* e *Gorilla* divergissem um do outro (Figura 2B). Nei e Tajima (1985) criticaram alguns aspectos das bases estatísticas da análise de Templeton e concluíram, a partir dos mesmos dados, que os gêneros *Homo* e *Pan* são mais relacionados entre si do que qualquer dos dois o é com o gênero *Gorilla* (Figura 2C). Uma comparação dos padrões de bandeamento cro- mossômico também suporta a hipótese de uma relação mais próxima entre *Homo* e *Pan* (Yunis e Prakash 1982), da mesma forma que a análise da estabilidade térmica de DNA "híbrido" feita por Sibley e Ahlquist (1984; veja Figura 3 e Capítulo 10). Se realmente, como parece ser o mais provável, homens e chimpanzés são mais relacionados um com o outro do que com qualquer outro primata atual, é muito provável que os homens descenderam de um ancestral que, assim como o chimpanzé e o gorila, andava sobre os tornozelos. E também que muitas características morfológicas evoluíram mais rapidamente na linhagem humana do que em qualquer um dos dois grandes macacos africanos. Do ponto de vista cladístico, também fica evidente que os

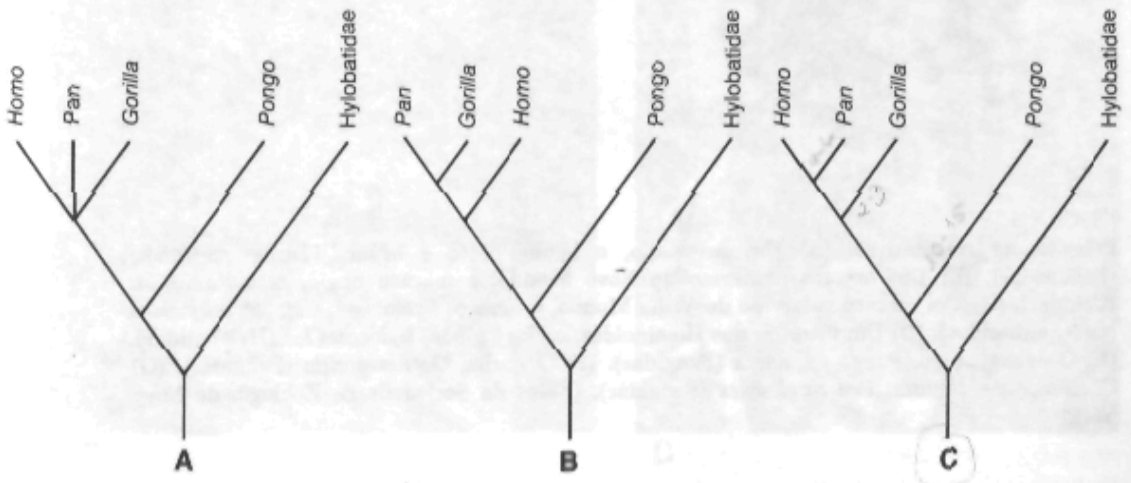


FIGURA 2
Relações filogenéticas entre os Hominoidea. (A) A maioria dos estudos a nível molecular não conseguiu decidir sobre as relações entre *Homo, Pan e Gorilla*. (B) Vários autores concluíram que *Homo* divergiu antes de *Pan e Gorilla*. (C) Outras análises concluíram que *Gorilla* divergiu antes que *Homo e Pan* divergissem um do outro.

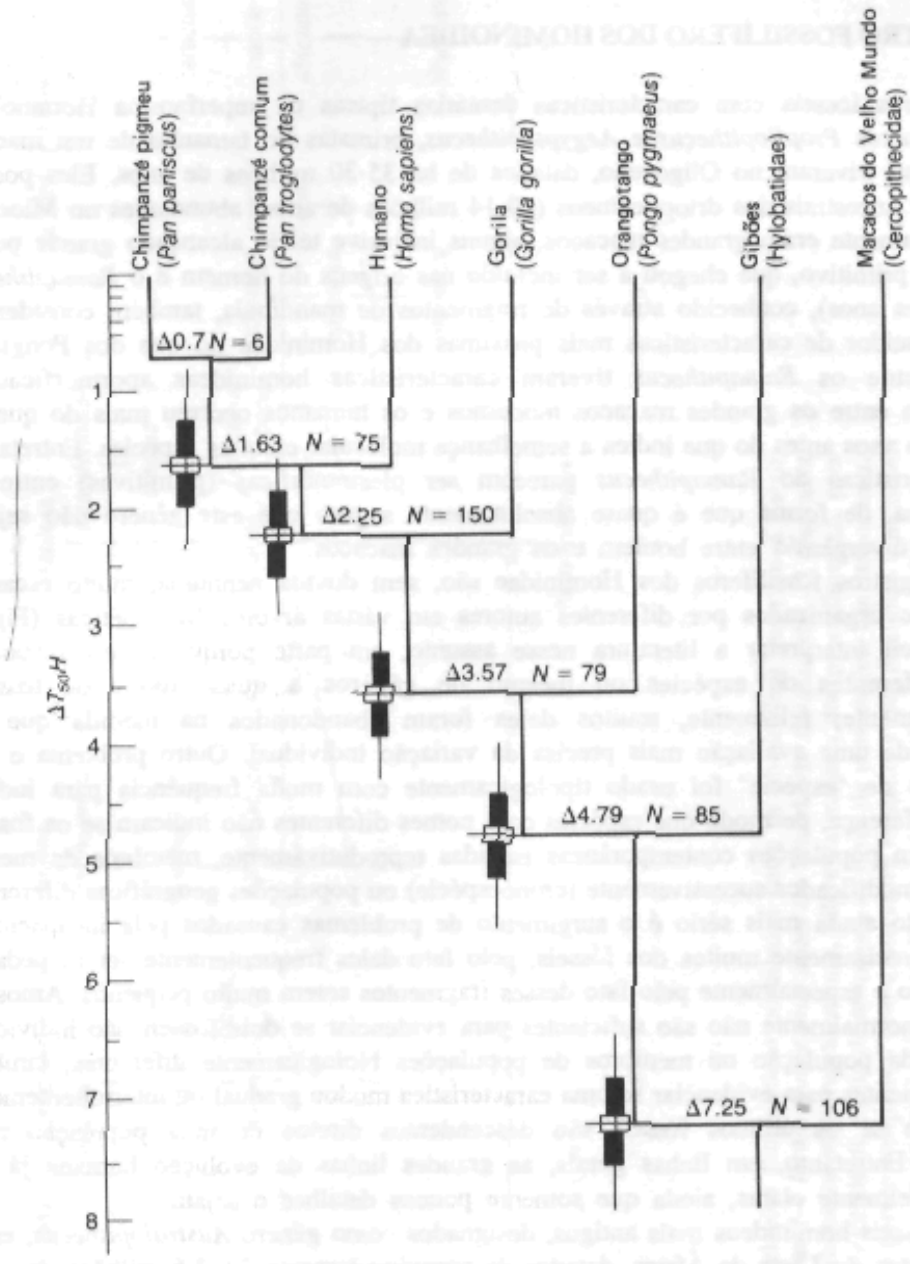


FIGURA 3
Similaridade entre DNA de fita simples de pares de primatas, baseada na temperatura ($\Delta T_{50}H$) necessária para a separação de DNA de dupla hélice "híbrido", formado por DNA de ambos os primatas. *Em cada nível, a barra horizontal representa a temperatura média de fusão, a* barra vertical é a amplitude de variação dos valores observados e os retângulos brancos e pretos representam erros padrão e desvios padrão. *N* é o número de comparações. (Diagrama baseado em manuscrito em preparação, cortesia de C.G. Sibley).

humanos deveriam ser classificados dentro da família Pongidae, ao invés de numa família separada.

O REGISTRO FOSSILÍFERO DOS HOMINOIDEA

Os primeiros fósseis com características dentárias típicas da superfamília Hominoidea são os gêneros *Propliopithecus* e *Aegyptopithecus*, primatas do tamanho de um macaco pequeno que viveram no Oligoceno, datados de há 35-30 milhões de anos. Eles podem ter sido os ancestrais dos driopitecíneos (20-14 milhões de anos) abundantes no Mioceno e que claramente eram grandes macacos, alguns inclusive tendo alcançado grande porte. Um fóssil primitivo, que chegou a ser incluído nas origens do homem é o *Ramapithecus* (15 milhões anos), conhecido através de fragmentos de mandíbula, também considerado como possuidor de características mais próximas dos Hominidae do que dos Pongidae. Se realmente os *Ramapithecus* tiveram características hominídeas apormórficas, a divergência entre os grandes macacos modernos e os humanos ocorreu mais do que 10 milhões de anos antes do que indica a semelhança molecular entre as espécies. Entretanto, as características do *Ramapithecus* parecem ser plesiomórficas (primitivas) entre os Hominoidea, de forma que é quase absolutamente seguro que este gênero não seja o marco da divergência entre homem e os grandes macacos.

Os registros fossilíferos dos Hominidae são, sem dúvida nenhuma, muito escassos e têm sido organizados por diferentes autores em várias árvores filogenéticas (Figura 4). É difícil interpretar a literatura nesse assunto, em parte porque foram atribuídos nomes diferentes de espécies ou mesmo de gêneros a quase todos os fósseis, individualmente; felizmente, muitos deles foram abandonados na medida que foi desenvolvida uma avaliação mais precisa da variação individual. Outro problema é que o conceito de "espécie" foi usado tipologicamente com muita frequência para indicar grau de diferença, de modo que espécies com nomes diferentes não indicam se os fósseis representam populações contemporâneas isoladas reprodutivamente, membros da mesma linhagem modificados sucessivamente (cronoespécie) ou populações geográficas diferentes. Um aspecto ainda mais sério é o surgimento de problemas causados pela incapacidade de datar precisamente muitos dos fósseis, pelo fato deles frequentemente serem pedaços de um todo e especialmente pelo fato desses fragmentos serem muito pequenos. Amostras pequenas normalmente não são suficientes para evidenciar se dois fósseis são indivíduos variantes da população ou membros de populações biologicamente diferentes; também são insuficientes para evidenciar se uma característica mudou gradual ou intermitentemente ou mesmo se os últimos fósseis são descendentes diretos de uma população mais primitiva. Entretanto, em linhas gerais, as grandes linhas da evolução humana já são consideravelmente claras, ainda que somente poucos detalhes o sejam.

Os fósseis hominídeos mais antigos, designados como gênero *Australopithecus*, estão nos depósitos do Leste da África, datados de aproximadamente 3,8-3,6 milhões de anos. Eles possuem algumas características dos macacos, tais como, ossos dos dedos curvos, caninos levemente projetados e crânios pequenos. A característica mais notável é que eles eram bípedes, demonstrada pela estrutura da pelve, perna e pé e também pela extraordinária descoberta de pegadas de 3,6 milhões de anos. Johanson e White (1979) denominaram esta forma de *Australopithecus afarensis*. Os australopitecíneos dos depósitos africanos mais recentes podem ser mais ou menos distinguíveis em formas denominadas "grácil" e "robusta"; *afarensis* claramente enquadra-se na categoria grácil.

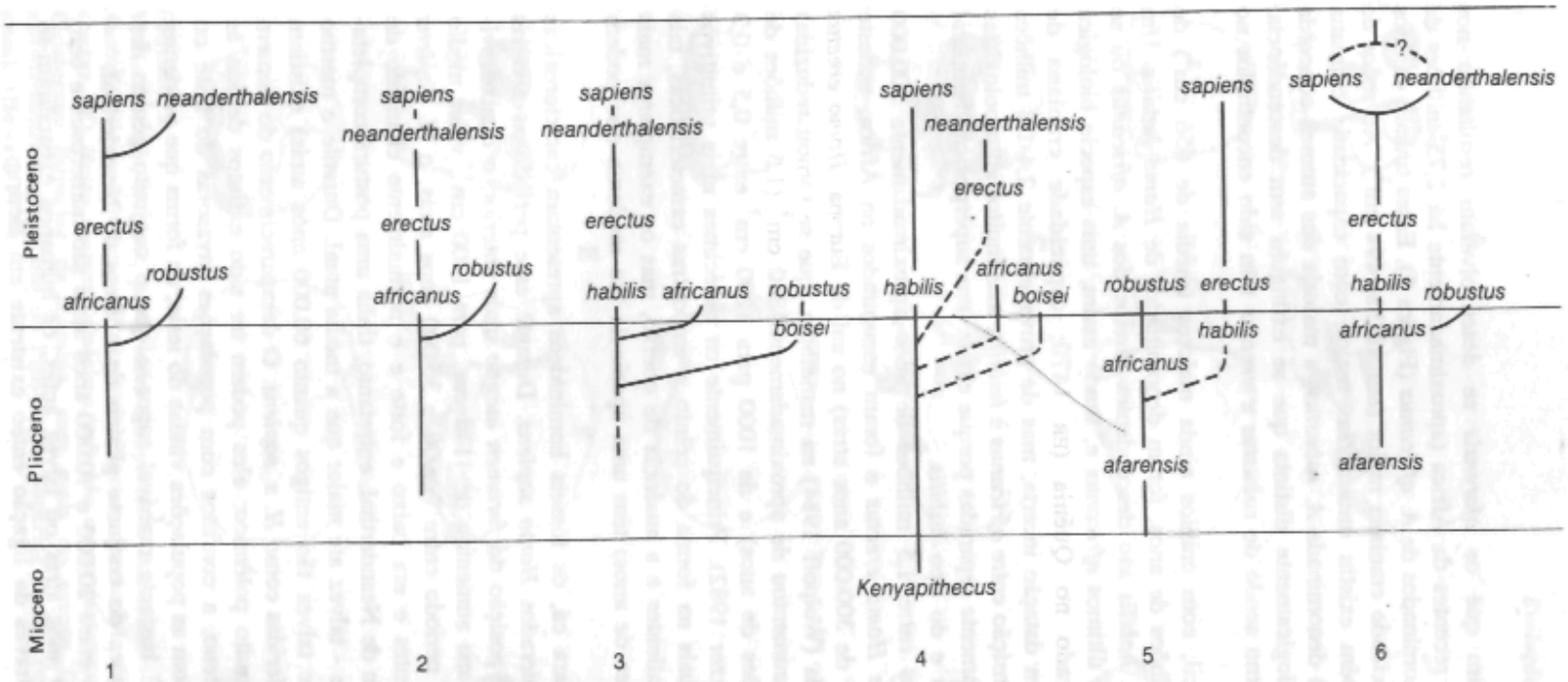


FIGURA 4

Algumas das muitas relações filogenéticas postuladas entre os hominídeos descritos a partir de fósseis. Os diagramas 1-4 foram publicados antes da descoberta de *afarensis*. O diagrama 5, que está entre os publicados mais recentemente, difere da maioria dos procedimentos, pois considera *robustus* um descendente direto de *africanus*, ao invés de uma espécie contemporânea. Uma representação que parece compatível com a literatura existente e que minimiza o número de espécies biológicas para as quais há pouca evidência é dada no diagrama 6; nele, *sapiens* e *neanderthalensis* são interpretadas como populações geográficas pertencentes à mesma espécie, que podem ter se cruzado depois da divergência. Os autores dos diagramas são: (1) LeGros Clark 1955; (2) Brace 1967; (3) Tobias 1967; (4) Louis Leakey 1971; (5) Johanson 1980. (Segundo Campbell 1982).

Muitos autores argumentam que os *afarensis* se desenvolveram resultando nos australopitecíneos gráceis mais recentes da África (aproximadamente há 2,75 milhões de anos) que normalmente são denominados de *A. africanus* (Figura 5). Esses tinham caninos menores e provavelmente capacidade craniana maior (em média, 494 cm^3). Ao redor de 2,0-1,0 milhões de anos também existiu uma forma maior, com capacidade craniana aumentada (média de 500 cm^3) denominada *A. robustus*; a maioria dos autores concorda que essa era uma espécie biologicamente distinta que se extinguiu sem descendência, porque fósseis considerados como sendo de robustus e erectus têm sido encontrados no mesmo estrato.

Exemplares da forma grácil, com crânios ainda maiores (média de 656 cm^3) de aproximadamente 1,8 a 1,0 milhões de anos, foram denominados de *Homo habilis*. Um ponto controvertido é se os *H. habilis* são descendentes diretos dos *A. africanus* ou se eles foram contemporâneos dos últimos *africanus* e, sendo assim, uma espécie biológica distinta. Um crânio encontrado no Quênia (ER 1470; capacidade craniana de aproximadamente 775 cm^3) com datação incerta, mas de provavelmente 2,4-1,8 milhões de anos, pode ser a forma de transição entre *africanus* e *habilis*, mas muitos antropologistas as consideram espécies biologicamente separadas porque existe uma superposição temporal de espécimes do tipo *africanus* e do tipo *habilis*.

Fósseis hominídeos datados entre 1,5 milhões de anos aproximadamente 200.000 anos atrás são denominados de *Homo erectus* e foram encontrados na África, sudeste da Ásia e (a partir de ao redor de 300.000 anos atrás) no sul da Europa. *Homo erectus* mostra mudança evolutiva rápida (Wolpoff 1984) na mandíbula (que se tornou reduzida) e na capacidade craniana, que aumentou de aproximadamente 850 cm^3 (1,5 milhões de anos) para 900 cm^3 (0,8 milhões de anos) e de 1000 para 1200 cm^3 entre 0,5 e 0,3 milhões de anos (Lasker e Tyzzer 1982). Principalmente os espécimes mais primitivos diferem muito dos humanos atuais na forma do crânio e em outras características, tais como as arcadas supraciliares salientes e a ausência de queixo, mas os exemplares mais recentes (entre 0,4 e 0,2 milhões de anos) têm uma aparência tão moderna que podem ser chamados de *sapiens*.

De 0,2 milhões de anos para cá, os fósseis hominídeos apresentam características tão modernas que já são considerados *Homo sapiens*. Durante esse período as arcadas supraciliares ficaram menores, a posição do *foramen magno* mais anterior, o queixo evidenciou-se e a capacidade craniana aumentou de 1175 cm^3 para 1400 cm^3, valor médio atual. Na Europa Ocidental, no período entre 70.000 e 30.000 anos atrás, o *H. sapiens* tinha arcadas supraciliares salientes e era baixo e forte e é normalmente chamado de *H. s. neanderthalensis*. O homem de Neanderthal, entretanto, tinha uma postura completamente moderna e cérebro grande - talvez até maior que a média atual. Durante o mesmo período (de 40.000 anos atrás e talvez tão antigos quanto 60.000 anos atrás) existiam no Oriente Médio populações referidas como *H. s. sapiens*. O desaparecimento do homem de Neanderthal é um assunto muito polêmico: eles podem ter sido extintos devido às condições climáticas do Pleistoceno, a conflitos com populações invasoras do leste ou simplesmente terem se cruzado com as populações vindas do leste, de forma que perderam suas características peculiares. É bastante razoável supor-se que o conjunto gênico dos europeus atuais inclui contribuições do conjunto gênico do homem de Neanderthal.

Fósseis humanos do período entre 20.000 e 10.000 anos atrás são numerosos e bem espalhados; por volta de 12.000 anos atrás ou talvez antes, os humanos expandiram-se da Ásia para o Novo Mundo através da ligação então existente em Bering.

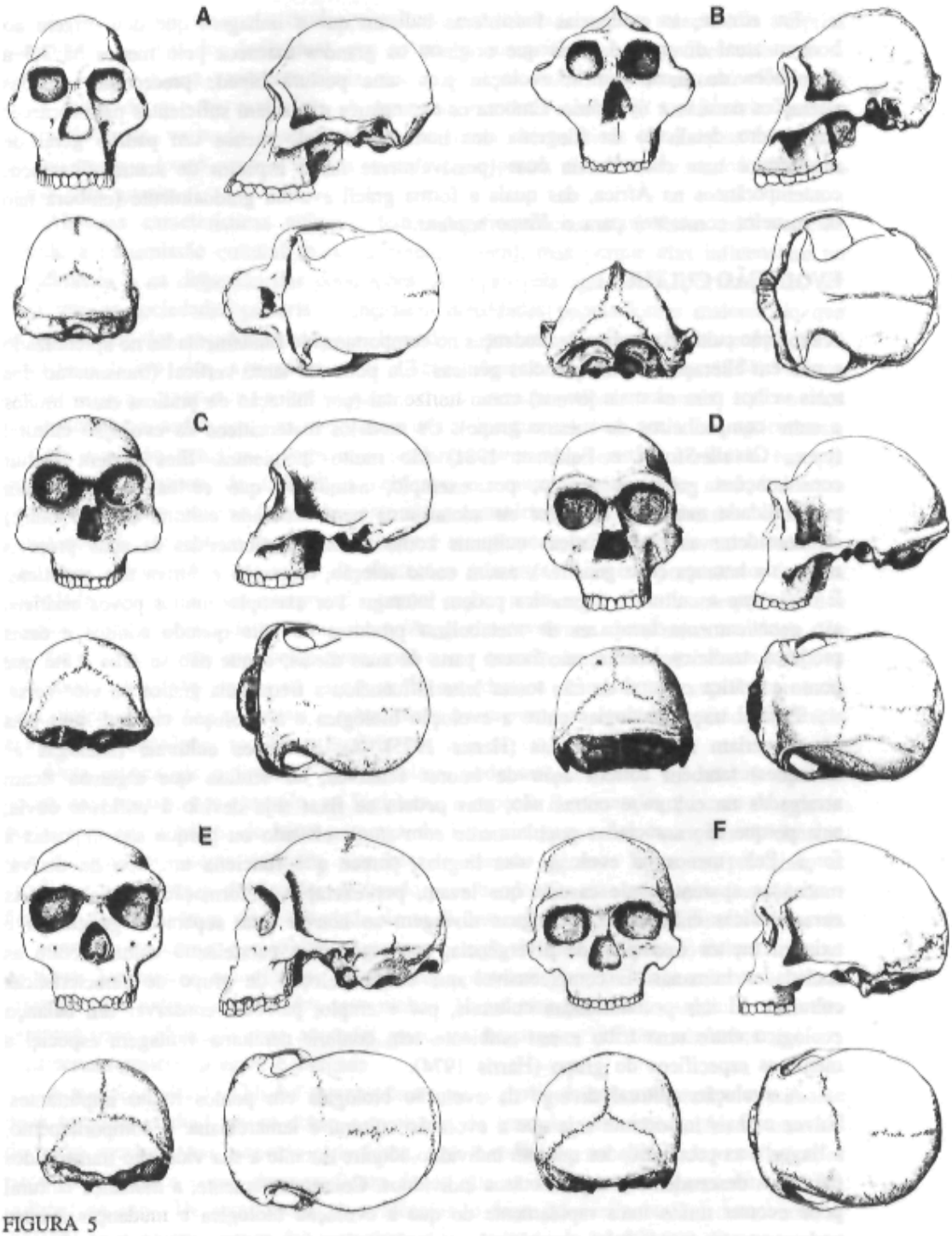


FIGURA 5

Vistas frontais, laterais, posteriores e superiores dos crânios de vários fósseis hominídeos. (A) *Australopithecus africanus*. (B) *Australopithecus robustus* (*A. boisei*). (C) *Homo habilis*. (D) *Homo erectus*. (E) *Homo sapiens* (espécime referido como pertencente à subespécie *rhodensiensis* do Pleistoceno Superior de Zâmbia, com mais ou menos 110.000 anos). (F) *Homo sapiens neanderthalensis* (espécime do Pleistoceno Superior do Marrocos, aproximadamente, de 47.000 anos). (Howell 1978)

Em síntese, as evidências fossilíferas indicam que a linhagem que deu origem ao homem atual divergiu daquela que originou os grandes macacos pelo menos há 3,5 a 4 milhões de anos, com a evolução para uma postura bípede precedendo grandes alterações na mão e no crânio. Embora os exemplares não sejam suficientes para fornecer um quadro detalhado da filogenia dos hominídeos, pelo menos um padrão geral de mudança é bem claro: havia duas (possivelmente mais) espécies de australopitecíneos contemporâneos na África, das quais a forma grácil evoluiu gradualmente (embora não de maneira constante) para o *Homo sapiens*.

EVOLUÇÃO CULTURAL

A evolução cultural consiste de mudanças no comportamento fundamentadas no aprendizado e não em alterações de frequências gênicas. Ela pode ser tanto vertical (transmissão dos mais velhos para os mais jovens) como horizontal (por imitação de práticas entre irmãos e entre companheiros do mesmo grupo). Os modelos matemáticos da evolução cultural (p.ex., Cavalli-Sforza e Feldman 1981) são muito incipientes. Eles podem incluir considerações genéticas (como, por exemplo, admitindo que certos genótipos têm probabilidade maior de aprender ou adotar uma particularidade cultural do que outro) ou considerar as características culturais como entidades submetidas às suas próprias regras de herança (não genética), assim como seleção, migração e deriva não genéticas. É óbvio que a cultura e a genética podem interagir. Por exemplo, muitos povos asiáticos são geneticamente incapazes de metabolizar produtos do leite quando adultos e esses produtos, tradicionalmente, não fazem parte de suas dietas; o que não se sabe é até que ponto a prática cultural de não tomar leite influenciou a frequência gênica ou vice-versa.

É fácil traçar analogias entre a evolução biológica e a evolução cultural, mas elas não deveriam ser generalizadas (Harris 1975). As inovações culturais (análogas às mutações) também sofrem ação de fatores seletivos, no sentido que algumas ficam arraigadas na cultura e outras não; elas podem se fixar seja devido à utilidade óbvia, seja porque são associadas popularmente com *status* elevado ou porque são impostas à força. Pelo menos na evolução das línguas, parece que funciona um tipo de deriva; mudanças aparentemente casuais que levam, por exemplo, à formação de dialetos. As características culturais e as línguas divergem se houver uma separação geográfica e existem muitos exemplos de divergência, convergência e paralelismo cultural entre as sociedades humanas. É compreensível que ocorra seleção de grupo de características culturais. Muitas peculiaridades culturais, por exemplo, parecem conservar um balanço ecológico entre uma tribo e seu ambiente sem conferir nenhuma vantagem especial a membros específicos do grupo (Harris 1974).

A evolução cultural diverge da evolução biológica em pontos muito importantes. Talvez o mais importante seja que a evolução cultural é lamarckiana: o comportamento, a língua e as peculiaridades que um indivíduo adquire durante a sua vida, são transmitidos para seus descendentes ou para outros indivíduos. Consequentemente, a mudança cultural pode ocorrer muito mais rapidamente do que a evolução biológica e mudanças súbitas podem ocorrer numa única geração. A evolução cultural é muito mais intricada do que a evolução biológica porque as sociedades adotam os hábitos umas das outras e porque inclusive ela impõe um tipo de herança integrada: é muito difícil identificar unidades de cultura que, como os genes, sejam transmitidas sem alteração (considere a pronúncia do nome espanhol "Los Angeles" em inglês).

A seleção que orienta a mudança cultural normalmente é uma seleção das próprias características, não dos indivíduos que as põem em prática; o automóvel substituiu o cavalo devido à sua vantagem óbvia, não porque os motoristas de automóvel tiveram mais filhos do que os cavaleiros. A vantagem muitas vezes pode ser ilusória: muitos traços culturais, variando desde o hábito de fumar até políticas para armas nucleares, podem trazer a longo prazo e muitas vezes a curto prazo, desvantagens tanto individuais como para grupos.

Algumas características culturais têm suas frequências aumentadas não somente devido à transmissão cultural (p.ex., a aprendizagem), mas porque elas influenciam no crescimento e na dispersão das populações. A opção pela agricultura, por exemplo, fez com que as sociedades pastoris alcançassem densidades populacionais maiores do que as sociedades dos caçadores-coletores, levando a um aumento do tamanho populacional total e relativo dos agriculturalistas (Ammerman e Cavalli-Sforza 1984). Como consequência, passaram a prevalecer outras características culturais típicas dos agriculturalistas, assim como as frequências dos alelos que existiam, nas tribos agricultoras.

Na evolução genética, ocorre uma mudança numa característica à medida em que os números relativos de indivíduos com um ou outro genótipo são alterados e as propriedades da população frequentemente são a somatória das propriedades dos indivíduos que a compõe; um grupo de veados velozes é um grupo veloz. Mas os eventos culturais não são simplesmente resultados de alterações numéricas e o comportamento de uma sociedade não pode ser interpretado como sendo meramente uma consequência dos desejos e das condutas de seus membros. As guerras ocorrem não porque a maioria dos membros da sociedade seja beligerante, mas como consequência de incitamentos políticos e econômicos que emergem da estrutura da sociedade e orientam o comportamento de seus membros. As forças sociais e econômicas interagem com eventos históricos notáveis e atitudes sociais para moldar a história e a cultura.

Uma capacidade rudimentar para a cultura pode ser encontrada em muitas espécies de animais sociais; por exemplo, na Inglaterra, a espécie *Parus major,* pássaro de grande porte, adquiriu o hábito de bicar a tampa do leite nas portas das casas, provavelmente por imitação de outras espécies menores do mesmo gênero. Entre os primatas, as "tradições" culturais podem variar de bando para bando. Os macacos japoneses (*Macaca fuscata*) desenvolveram uma variedade de tradições culturais que são difundidas através do aprendizado, como, por exemplo, separar o trigo da areia, colocando-os para flutuar na água. Da mesma maneira, os chimpanzés aprendem com os mais velhos a utilizar gravetos para extrair térmitas dos seus ninhos. Vários chimpanzés mantidos em cativeiro demonstraram habilidade para aprender sinais de linguagem, um uso simbólico que era considerado restrito à espécie humana.

A evolução das faculdades mentais humanas a partir de tais rudimentos certamente deve ter sido gradual, assim como a evolução do tamanho do cérebro. As ferramentas de pedra mostram um aumento esporádico, mas consistente, na variedade e sofisticação tanto dos modelos como da manufatura desde que as mais antigas apareceram, há 2,5 milhões de anos. De acordo com as evidências, o fogo possivelmente foi descoberto há 700.000 anos e com certeza foi exaustivamente usado desde há 500.000. Estatuetas que parecem representar símbolos de fertilidade, talvez evidenciando crenças míticas ou religiosas datam de há 27.000 anos; as pinturas perfeitas das cavernas dos Cro-Magnon datam de 28.000 a 10.000 anos atrás; rituais de enterros eram praticados pelo menos há 23.000 ou talvez até há 60.000 anos. A agricultura, que iniciou a transformação

humana da face da Terra, data de 11.000 anos atrás. Pelo menos no momento, não há maneiras de saber quais desses avanços culturais estiveram associados com alterações genéticas na capacidade de pensamento, imaginação e conscientização; tudo o que sabemos é que há meio milhão de anos, os cérebros dos hominídeos eram iguais aos nossos e toda a evolução cultural desde então tem sido a revelação de potencialidades intermináveis.

A EVOLUÇÃO FÍSICA E MENTAL DA ESPÉCIE HUMANA

Muitos autores têm especulado sobre quais forças da seleção natural levaram às características marcantes dos humanos. Normalmente é difícil testar essas hipóteses adaptativas para qualquer organismo (Capítulo 9) e é particularmente difícil quando uma espécie difere muito, mesmo de seus parentes mais próximos. Nós não podemos também assumir que todas as características sejam adaptativas. Muitas características humanas, por exemplo, parecem neotênicas (Figura 6) e podem ser consequências da lentidão do processo de maturação que distingue os humanos de outros primatas. Essa demora na maturação pode ser consequência da seleção para a grande capacidade de aprendizado (seleção para "inteligência"), que é de longe nossa característica mais importante. Um

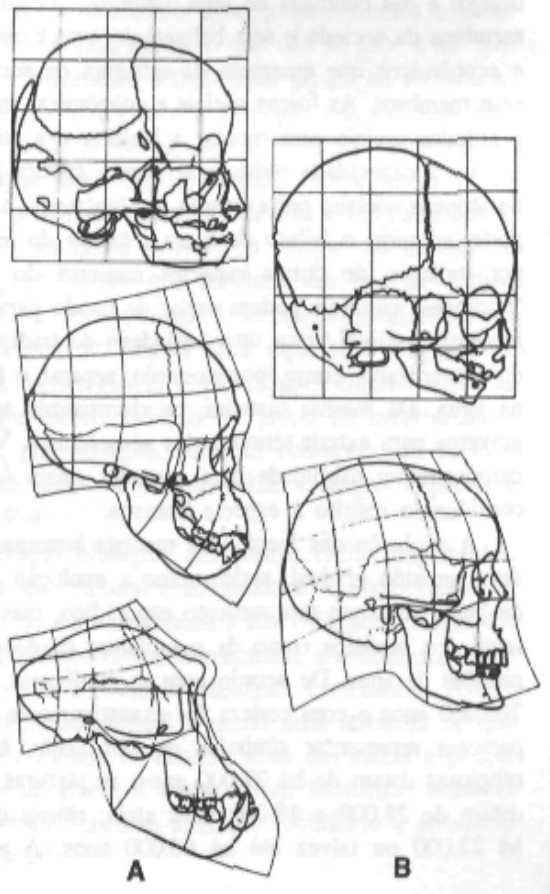


FIGURA 6
Desenvolvimento do crânio de chimpanzé (A) e humano (B), interpretado como neotenia humana. Os crânios dos fetos das duas espécies são muito parecidos; à medida que o crescimento progride, o crânio do chimpanzé fica muito mais diferente de sua forma juvenil, do que o humano. As coordenadas transformadas marcam pontos correspondentes durante a ontogenia, como na Figura 20 do Capítulo 14. (Starck e Kummer 1962)

longo período pré-reprodutivo pode ter sido muito vantajoso em função da necessidade de adquirir habilidades mentais. À medida que essas habilidades foram sendo aprimoradas na evolução, deve ter acontecido uma seleção para mudanças em características morfológicas, tais como a estrutura da mão. Essas mudanças morfológicas ocorreram também à medida que a destreza manual evoluiu para acomodar os implementos culturais possibilitados pela acuidade mental. Com o aumento da capacidade para a cultura, os seres humanos foram moldando para si próprios um meio social cada vez mais complexo e variável que seguramente trouxe pressões seletivas novas e fortes. Pode ser ponderado, como já foi feito por muitos autores, que as pressões culturais foram responsáveis pela aquisição de características tais como o pênis grande (comparado com o dos grandes macacos) e a receptividade sexual contínua da fêmea (ao invés de sazonal, como na maioria das espécies); a primeira poderia ser consequência da seleção sexual e a segunda, uma possível adaptação para manter a união de um casal. Entretanto, existem pouquíssimas evidências tanto contra como a favor dessas hipóteses e é muito difícil imaginar maneiras de testá-las. Nós nem mesmo sabemos porque os seres humanos são os primatas com menos pelos - embora as especulações sejam abundantes (Morris 1967).

Por que a inteligência evoluiu a um grau tão extraordinário? É quase certo que a seleção para a inteligência seja positivamente dependente da frequência; quer dizer, quanto mais frequente a característica, mais vantajosa ela é. Nesses casos, a evolução é um processo "dirigido", como a evolução das características sexuais secundárias masculinas, através da escolha pela fêmea (Capítulo 9). Frequentemente tem sido sugerido que a competição e a agressão entre os grupos hominídeos primitivos foi a força motriz da seleção para habilidades mentais cada vez maiores. Isso pode realmente ter acontecido - não há evidências contra ou a favor. Mas não é necessário recorrer à agressão porque é igualmente fácil imaginar cenários mais pacíficos nos quais indivíduos menos inteligentes teriam uma desvantagem na sobrevivência ou na reprodução. O *status* social, juntamente com o acesso maior a acasalamentos e aos recursos disponíveis, pode perfeitamente ter sido relacionado com a habilidade mental superior dos hominídeos primitivos.

VARIAÇÃO GENÉTICA DENTRO DAS POPULAÇÕES

Na maioria dos aspectos, *Homo sapiens* não é uma espécie excepcional do ponto de vista da genética de populações; seus padrões de variação genética não diferem dos da maioria das espécies. Entretanto, o meio cultural por nós criado tem afetado alguns aspectos da variação genética.

Estudos eletroforéticos do polimorfismo de enzimas e outras proteínas têm revelado níveis de heterozigosidade da mesma magnitude que em muitas outras espécies que se acasalam aleatoriamente; uma investigação de 62 proteínas revelou um valor de aproximadamente 0,135 para a heterozigosidade média (Nei e Raychoudhury 1982). A análise do DNA mitocondrial de 21 indivíduos de origens diversas com enzima de restrição mostrou que cada um apresentava uma distribuição própria dos sítios de clivagem (Brown 1980). As populações humanas, assim como as de *Drosophila* e de outros organismos que fazem acasalamento ao acaso, possuem numerosos alelos recessivos deletérios, todos apresentando tipicamente uma frequência muito baixa. Alguns alelos deletérios, entretanto, são muito mais comuns. Por exemplo, a cegueira para cores, causada por alelos de dois locos ligados ao sexo, tem uma incidência de aproximadamente 7% na maioria das sociedades industriais. A frequência do alelo para a hemoglobina S,

que causa uma anemia grave e normalmente é letal no estado homozigoto, chega a alcançar valores em torno de 0,16 em algumas populações da África e de 0,05 entre negros norte-americanos (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971).

Dada a impossibilidade de efetuar-se cruzamentos controlados na espécie humana, muitas vezes é difícil determinar o modo de herança de uma característica ou mesmo se a variação tem base genética. A análise da transmissão de uma característica dentro de uma família muitas vezes é complicada e só é acompanhada de sucesso na identificação de variantes de um único loco como, por exemplo, a fenilcetonúria, uma característica recessiva com várias manifestações, incluindo retardamento mental; ela é causada pela deficiência de uma enzima que converte a fenilalanina da dieta à tirosina. Normalmente a determinação das bases genéticas de variações morfológicas ou comportamentais é muito mais difícil do que de características bioquímicas. Através do estudo de gêmeos, vários autores calcularam os valores de herdabilidade para altura (0,79-0,93) comprimento do braço (0,80-0,87) circunferência do quadril (0,19-0,66) etc (Cavalli-Sforza e Bodmer, 1971). Entretanto, como veremos adiante, as dificuldades para estimar herdabilidade de características humanas são muitos grandes.

Variação genética entre populações

Homo sapiens é uma espécie cosmopolita e biologicamente única. Não existem mecanismos biológicos de isolamento entre as populações humanas, embora ocorram frequentemente barreiras culturais ao acasalamento. Por exemplo, na Austrália ocorrem cruzamentos preferenciais entre pessoas de origem escocesa e entre pessoas de origem irlandesa. São muito comuns os cruzamentos preferenciais baseados em características físicas "raciais" e, em algumas sociedades, eles têm sido estimulados por leis. Mesmo considerando-se a existência de tabus sociais contra o intercruzamento, existe um fluxo gênico considerável entre as "raças". Durante o período da escravidão nos Estados Unidos, havia um fluxo gênico considerável da população branca para a população negra. O alelo *Fy*, do grupo sanguíneo Duffy, tem uma frequência considerável nas populações européias, mas praticamente não ocorre em populações da África. Entretanto, ele foi encontrado com uma frequência de 0,11 em negros de Detroit, Michigan; esse dado permitiu calcular em 26% a mistura de genes da população branca e da negra (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971).

Características físicas tais como a cor da pele, textura dos cabelos, forma dos incisivos, forma da cabeça e estatura variam nos humanos de acordo com a distribuição geográfica; da mesma maneira, também ocorrem variações de algumas características em qualquer espécie com ampla distribuição. Essas características têm sido usadas para definir "raças", o equivalente de subespécies em outros organismos. Da mesma forma que para outras espécies, o número reconhecido de raças da espécie humana é arbitrário, dependendo somente do número de características estudadas e do grau de diferenças usado para fazer as distinções. Três grandes grupos raciais são reconhecidos há muito tempo: os caucasóides (da Europa e Ásia Ocidental) os negróides (África ao sul do Saara) e os mongolóides (Ásia Oriental e populações americanas nativas). Muitos antropólogos reconhecem como raças distintas os indígenas americanos, os povos da Austrália e os da Polinésia; mais ainda, cada um desses grupos raciais podem ser subdivididos em um número indefinido de populações distintas. Na África, por exemplo, encontramos os representantes humanos de menor altura - os pigmeus do Congo - e

representantes dos mais altos - os Masai do Quênia e Tanzânia. Muitas características que variam geograficamente não coincidem com as divisões raciais clássicas. Por exemplo, uma classificação baseada em frequências gênicas do grupo sanguíneo ABO dividiria as populações humanas em raças muito diferentes das tradicionais (Figura 7).

É evidente que as populações podem ser distinguidas umas das outras, mas, de maneira geral, o grau de divergência genética é muito pequeno. Mais do que 150 locos de proteínas e grupos sanguíneos já foram examinados por eletroforese e técnicas selecionadas; desses, 75% são monomórficos em todas as populações e não existe nenhum que tenha diferentes alelos fixados em diferentes "raças". Separando-se a variação genética dentro e entre as populações, pode-se observar que 85% da variação é entre indivíduos da mesma população, aproximadamente 8% é entre tribos dentro das mesmas "raças" e somente 7 a 9% entre as "raças" principais (Lewontin 1972, Nei e Roychoudhury 1982). A "distância genética" média (Capítulo 4) entre os principais grupos raciais, calculada *com base em 62 locos proteicos varia de 0,011 (caucasóides x mongolóides) a apenas* 0,029 (mongolóides x negróides); esses valores são consideravelmente menores do que os valores normalmente encontrados entre as subespécies de outros animais, os quais normalmente ultrapassam 0,05 (Ney e Roychoudhury 1982). Vale a pena lembrar o que disseram Lewontin *et al.* (1984): "se todos os povos da Terra fossem extintos com exceção dos Kikuyu do Leste da África, aproximadamente 85% da variabilidade humana continuaria existindo na espécie reconstituída".

Com base na variação de locos proteicos e de grupos sanguíneos, Nei e Roychoudhury (1982) construíram um fenograma (Figura 8) que mostra o grau de similaridade entre várias populações humanas. Considerando que as frequências gênicas divergiram por deriva genética e que uma unidade de distância genética surge a cada $3{,}75 \times 10^6$ anos (ver Capítulo 10), Nei e Roychoudhury estimaram que o grupo negróide divergiu dos caucasóides e mongolóides há aproximadamente 110.000 anos e que os grupos caucasóides e mongolóides devergiram há aproximadamente 41.000. Essas estimativas não são muito precisas; além disso, com certeza houve fluxo gênico entre grupos, o que implica na *redução do grau de divergência. De uma maneira geral, a similaridade genética das* populações está relacionada com a proximidade geográfica, o que é esperado quando há fluxo gênico. Povos morfologicamente semelhantes não são necessariamente os mais semelhantes do ponto de vista genético; por exemplo, os povos negróides das Filipinas e de outras ilhas da Indonésia têm muitas características morfológicas semelhantes aos africanos, mas são tão distintos geneticamente dos africanos quanto são outras populações que não têm características morfológicas semelhantes.

Assim, os estudos de variação genética indicam que mesmo os povos mais diferentes devergiram muito recentemente na história da humanidade; que existem, de modo geral, diferenças muito pequenas entre as "raças", com exceção daquelas poucas características morfológicas óbvias pelas quais elas normalmente são reconhe- cidas; que muitas características que variam geograficamente não correspondem aos limites da distribuição das raças; e finalmente, a não ser que surjam evidências em contrário, que as poucas características que variam substancialmente entre as "raças" se restringem à cor da pele, forma do cabelo e à aparência. Por exemplo, não há razão para se esperar que as *habilidades mentais variem entre as raças mais do que os locos codificadores de proteínas* ou os da estrutura da mão - mesmo sabendo-se que os europeus brancos assumiram a existência dessas diferenças e que por 200 anos procuraram evidências de inferioridade moral e intelectual entre as outras raças, que eles haviam definido pela tipologia.

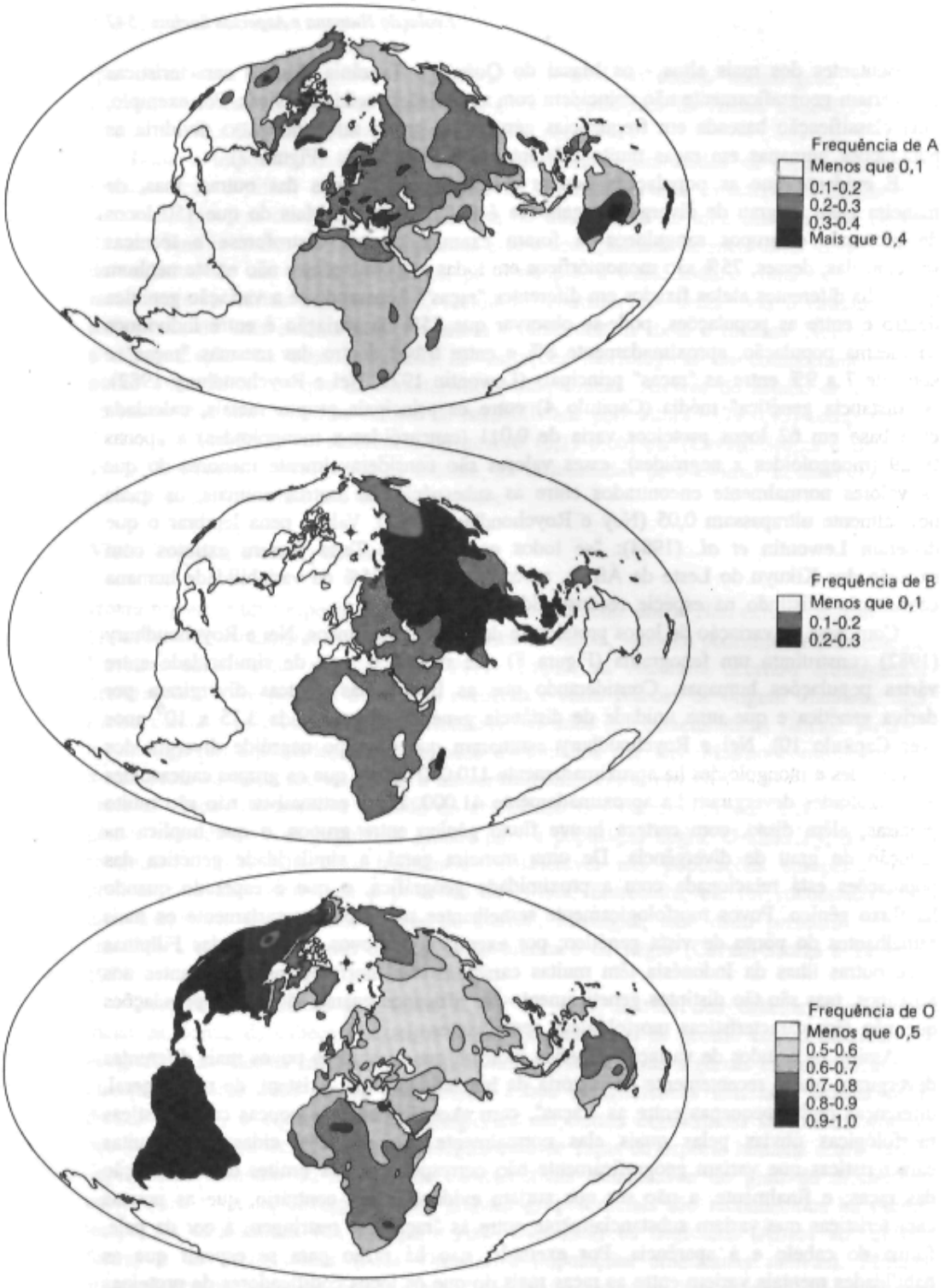


FIGURA 7
Distribuição de frequências alélicas do grupo sanguíneo ABO. Se as raças fossem definidas por essa característica, elas teriam distribuições diferentes das que são reconhecidas atualmente. (De Harris 1975)

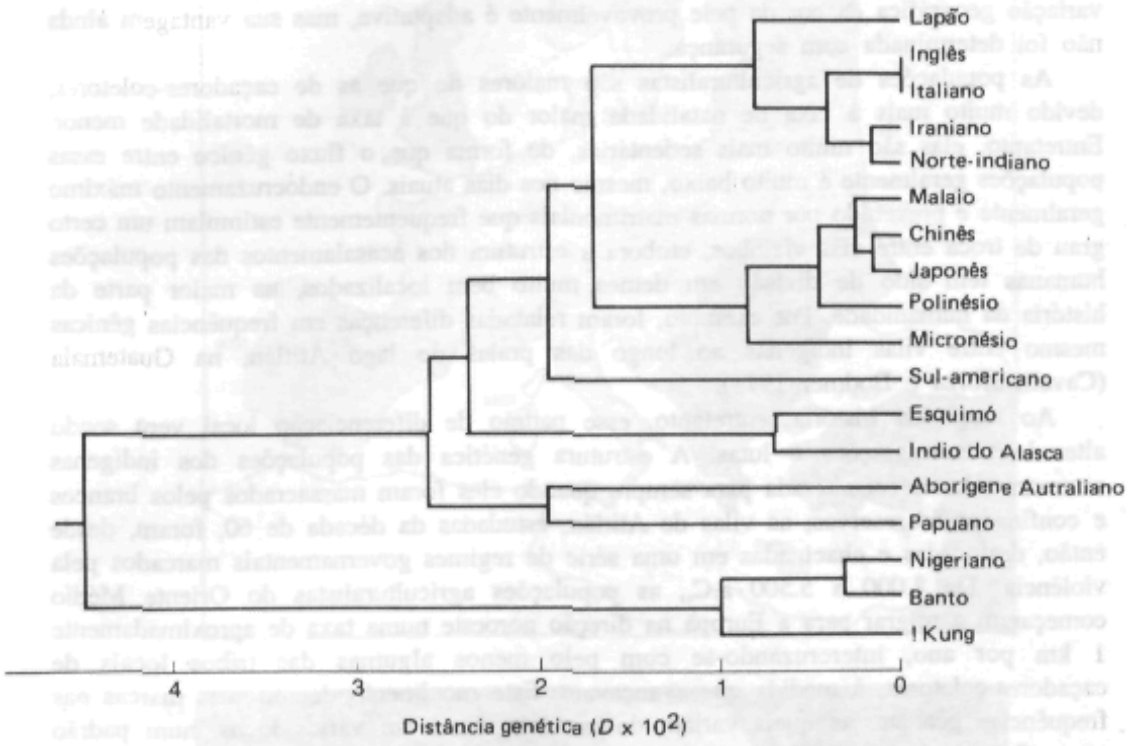


FIGURA 8
Um fenograma de algumas populações humanas baseado em distâncias genéticas calculadas através de frequências alélicas em locos codificadores de enzimas e grupos sanguíneos. Embora as sequências subdivididas possam, em parte, descrever a história da divergência, esse diagrama descreve o grau de diferença entre essas populações e não necessariamente relações filogenéticas ou genealógicas (veja Capítulo 10). (De Nei e Roychoudhury 1982)

Estrutura populacional

Até o advento da agricultura, os humanos sobreviveram através da caça e da coleta, assim como ainda fazem algumas populações. Estudando-se essas populações de caçadores-coletores contemporâneos, pode-se deduzir que é muito provável que aquelas populações tivessem densidade populacional baixa e que a maioria delas fosse constituída de bandos pequenos de nômades, cujos trajetos podem ser razoavelmente determinados. A população mundial em 10.000 a.C. foi estimada como sendo algo na faixa dos dez milhões - não mais do que a população atual da cidade de Nova York (Ammerman e Cavalli-Sforza 1984). Uma estrutura populacional caracterizada por pequenos demes dispersos e confinados por barreiras topográficas (que hoje em dia poderiam ser ultrapassadas em algumas horas) favorece intensamente a divergência por deriva genética; esse, sem dúvida, é o mecanismo responsável por grande parte da variação geográfica da espécie humana. É evidente que uma parte da variação geográfica é consequência da seleção; por exemplo, o comprimento dos membros superiores e inferiores em relação ao tamanho do corpo é menor em populações de grandes latitudes do que nas populações

tropicais, como é esperado por uma seleção que favoreça redução da perda de calor. A variação geográfica da cor da pele provavelmente é adaptativa, mas sua vantagem ainda não foi determinada com segurança.

As populações de agriculturalistas são maiores do que as de caçadores-coletores, devido muito mais à taxa de natalidade maior do que à taxa de mortalidade menor. Entretanto, elas são muito mais sedentárias, de forma que o fluxo gênico entre essas populações geralmente é muito baixo, mesmo nos dias atuais. O endocruzamento máximo geralmente é prevenido por normas matrimoniais que frequentemente estimulam um certo grau de troca entre clãs vizinhos, embora a estrutura dos acasalamentos das populações humanas tem sido de divisão em demes muito bem localizados, na maior parte da história da humanidade. Por exemplo, foram relatadas diferenças em frequências gênicas mesmo entre vilas indígenas ao longo das praias do lago Atitlán, na Guatemala (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971).

Ao longo da história, entretanto, esse padrão de diferenciação local vem sendo alterado por migrações e lutas. A estrutura genética das populações dos indígenas norte-americanos foi alterada para sempre quando eles foram massacrados pelos brancos e confinados às reservas; as vilas de Atitlán, estudadas da década de 60, foram, desde então, deslocadas e chacinadas em uma série de regimes governamentais marcados pela violência. De 8.000 a 5.500 a.C., as populações agriculturalistas do Oriente Médio começaram a migrar para a Europa na direção noroeste numa taxa de aproximadamente 1 km por ano, intercruzando-se com pelo menos algumas das tribos locais de caçadores-coletores, à medida que avançavam. Este movimento deixou suas marcas nas frequências gênicas, as quais variam de maneira clinal em vários locos, num padrão que reflete a história da disseminação da agricultura (Figura 9; Sokal e Menozzi 1982, Ammerman e Cavalli-Sforza 1984). Nas sociedades industriais do mundo moderno, a taxa de fluxo gênico entre os centros populacionais é provavelmente a maior de toda a história da humanidade, embora muitas populações do mundo ainda vivam em comunidades tradicionais entre as quais ocorre troca bastante limitada.

Mutação e seleção

Inúmeros alelos deletérios já foram identificados por estudiosos da genética humana, alguns dos quais muito bem caracterizados bioquimicamente. A taxa média de mutação por loco é aproximadamente 10^{-5} por gameta, como nos outros organismos. De cada 1000 recém-nascidos vivos, aproximadamente 12 a 13 apresentam distúrbios genéticos atribuídos a locos conhecidos (Crow e Denniston 1985). Para muitas dessas doenças é possível determinar se um dos genitores é heterozigoto e, assim, estimar a probabilidade de um pai em potencial vir a ter uma criança afetada. O ACONSELHAMENTO GENÉTICO de futuros pais para fornecer-lhes essa informação é uma das aplicações mais importantes da genética humana (veja Cavalli-Sforza e Bodmer 1971).

A frequência de alelos deletérios, dominantes ou recessivos, muitos dos quais impedem a reprodução ou levam à morte antes da idade reprodutiva, é bastante reduzida pela seleção natural. Nas populações humanas poucos locos levam a uma vantagem do heterozigoto. O mais conhecido deles é o polimorfismo da hemoglobina S, que, da mesma forma como a talassemia e várias outras variantes de hemoglobina, confere uma certa resistência à malária no estado heterozigoto. Os homozigotos, entretanto, são anêmicos e raras vezes alcançam a idade reprodutiva. Nas populações que são portadoras

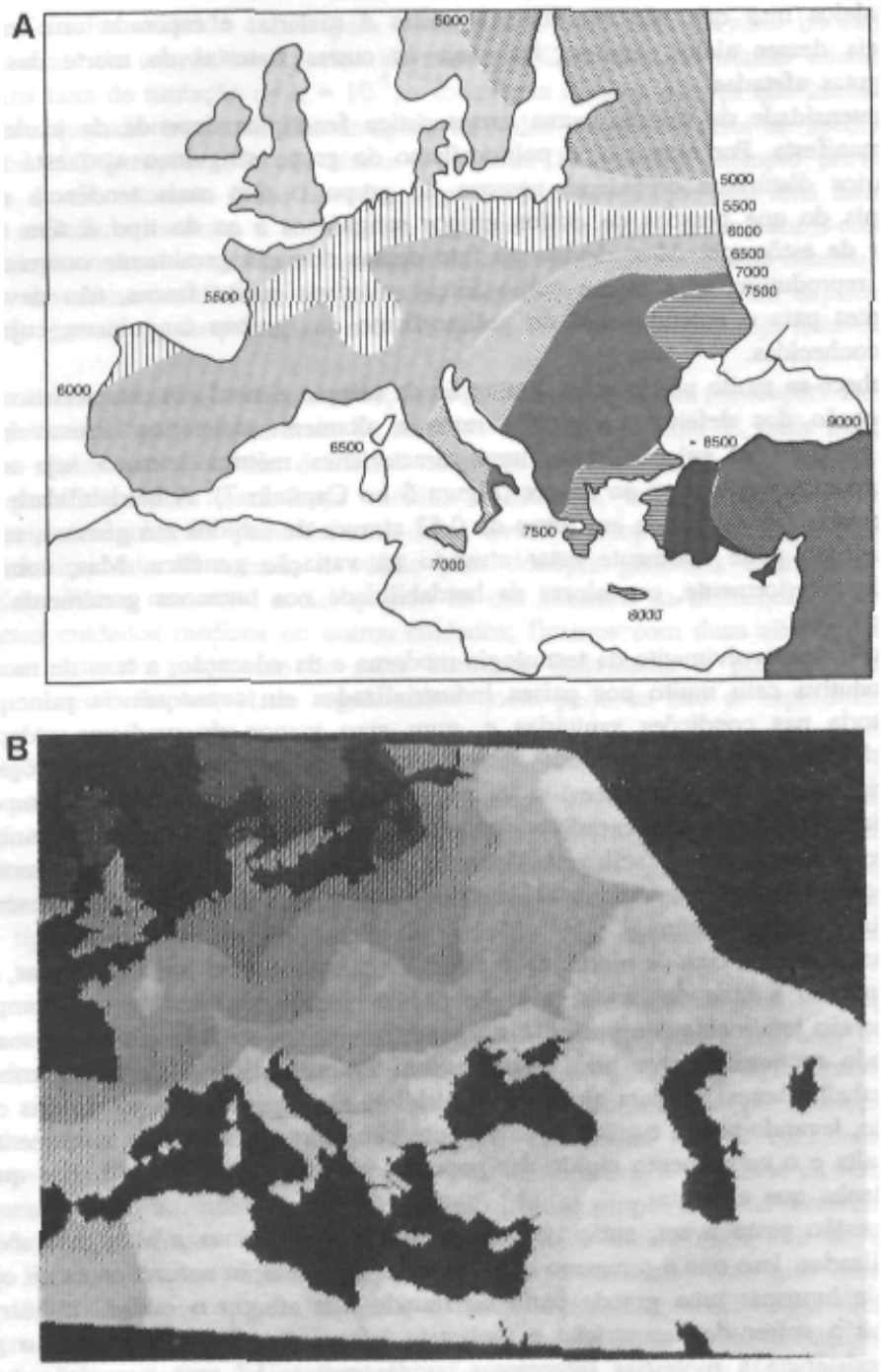


FIGURA 9
O movimento dos povos agriculturalistas do Oriente Médio para a Europa afetou a distribuição de frequências gênicas. (A) Distribuição da agricultura na Europa a intervalos de 500 anos, com base em artefatos cujas idades foram estimadas com carbono radiativo. O tempo é expresso em anos antes da época atual. (B) Um mapa da variação clinal na composição genética das populações européias atuais, com base na distribuição de 39 alelos de 9 locos. Os dados das frequências alélicas é representada como o primeiro componente principal de uma análise estatística multivariada. (Segundo Ammerman e Cavalli-Sforza 1984)

desses alelos mas que não são mais expostas à malária, é esperado um declínio na frequência desses alelos, embora isso seja às custas funestas da morte das crianças homozigotas afetadas.

A intensidade da seleção numa característica fenotípica depende da idade na qual ela se manifesta. Por exemplo, o polimorfismo do grupo sanguíneo ABO está associado com vários distúrbios orgânicos: pessoas do grupo O têm mais tendência a úlceras estomacais do que pessoas de outros grupos sanguíneos e as do tipo A têm tendência a câncer de estômago. Mas, devido ao fato dessas doenças geralmente ocorrem após o período reprodutivo, elas atuam como forças seletivas muito fracas, não devendo ser importantes para o entendimento do polimorfismo dos grupos sanguíneos, cujas causas são desconhecidas.

Conhece-se muito pouco sobre a atuação da seleção natural em características físicas, com exceção dos defeitos congênitos raros e altamente deletérios. Provavelmente, o melhor exemplo da seleção sobre uma característica métrica humana seja a seleção estabilizadora sobre o peso ao nascer (Figura 5 no Capítulo 7). A herdabilidade do peso ao nascer tem sido estimada em torno de 0,63 através de estudos em gêmeos, mostrando que a seleção pode realmente estar atuando na variação genética. Mas, como já foi salientado anteriormente, os valores da herdabilidade nos humanos geralmente não são muito precisos.

Com o desenvolvimento da tecnologia moderna e da educação, a taxa de mortalidade pré-reprodutiva caiu muito nos países industrializados em consequência principalmente da melhoria nas condições sanitárias e, num grau menor, da medicina. Além disso, muitos defeitos genéticos que em sociedades menos desenvolvidas tecnologicamente diminuiriam (ou ainda diminuem) o valor adaptativo, atualmente não são importantes. A miopia numa tribo de caçadores pode ser considerada um desastre, embora, na sociedade moderna, ela é facilmente "curada" pelo uso de óculos. A fenilcetonúria não causa, necessariamente, retardamento mental e morte; ela é curada pela prescrição de uma dieta sem fenilalanina.

À medida que a taxa de mortalidade diminuiu nas sociedades industrializadas, também foi diminuindo a taxa de nascimento. As explicações para esse fato são complexas e ainda não são totalmente compreendidas; aparentemente, na medida que as pessoas foram se sentindo economicamente mais seguras, sem a necessidade de ter numerosos filhos para o trabalho braçal ou para ajudá-las na velhice, elas optaram por ter poucas crianças. Entretanto, levando-se em consideração a população mundial, a taxa de nascimento ainda é muito alta e o crescimento rápido das populações talvez seja a grande crise que nossa espécie tenha que enfrentar.

A questão passa a ser, então, se a seleção natural continua a atuar nas sociedades industrializadas. Isso não é o mesmo que perguntar se a seleção natural continua operando na espécie humana: uma grande parte do mundo não atingiu o estágio industrializado e continua a sofrer de desnutrição e moléstias infecciosas. Se existe variação genética para a resistência a moléstias infecciosas, evidentemente há uma exposição à seleção nessas populações. Entretanto, além dos poucos genes conhecidos que conferem resistência à malária, sabemos muito pouco sobre variação genética e resistência a doenças.

Se através de cuidados médicos houver relaxamento da seleção contra alelos deletérios como, por exemplo, os da fenilcetonúria, haverá um aumento da frequência desses alelos. Lembre (Capítulo 6) que um alelo recessivo deletério muda sua frequência numa taxa de $\Delta q = u(1 - q) - s(1-q)q^2$ por geração, onde u é a taxa de mutação e s o coeficiente

de seleção. Se s for reduzido a zero pela tecnologia, a frequência do alelo irá aumentar aproximadamente de acordo com a taxa de mutação. Com uma ocorrência inicial de 1×10^{-5} e uma taxa de mutação de $u = 10^{-5}$, a incidência de uma doença que inicialmente era letal mas que não tem mais desvantagens no valor adaptativo seria de apenas $1{,}73 \times 10^{-5}$ após 100 gerações (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971). Um exemplo provável e interessante de um aumento desse tipo é a cegueira para cores, que tem uma incidência de 7% na sociedade moderna e de 2% em algumas sociedades de caçadores-coletores. Talvez a seleção natural contra essa característica tenha sido relaxada, mas mesmo assim, não houve um número suficiente de gerações com seleção relaxada para explicar essa diferença tão grande de frequência, a não ser que a taxa de mutação seja notavelmente alta.

O relaxamento da seleção contra mutações deletérias deveria nos preocupar? Devemos notar, em primeiro lugar, que as taxas de aumento são muito baixas. E, mais importante ainda, esses alelos não são mais deletérios no nosso ambiente atual. Defeitos de visão que não podem receber assistência médica constituem uma adaptação ambiental absolutamente desconhecida pelos leitores desse livro; a miopia e o astigmatismo não são mais detrimentais. O mesmo é válido para doenças genéticas curáveis como a fenilcetonúria. Existe um custo social quando há um aumento na incidência de doenças que requerem cuidados médicos ou outros cuidados; ficamos com duas alternativas: por um lado, o custo do sofrimento de seres humanos individuais e, por outro lado, a política socialmente intolerável de regulamentar quem pode ou não se reproduzir, com base nos genes que possuem.

A seleção requer que haja variação na sobrevivência ou na reprodução. Crow (1958) introduziu um índice de oportunidade para a seleção, $I = V/\overline{w}^2$, onde V é a variância do valor adaptativo e $\overline{w}$ é o valor adaptativo médio. Esse índice pode ser dividido em dois componentes correspondentes à variância da sobrevivência pré-reprodutiva (I_m) e à variância da fertilidade (I_f). Essas variâncias indicam somente a oportunidade para seleção; se algum tipo de seleção natural está ocorrendo ou não, depende de cada uma das variâncias ter ou não um componente genético.

As mudanças modernas na demografia alteraram a oportunidade para a seleção de maneira notável. Por exemplo, a taxa de mortalidade pré-reprodutiva em uma tribo de nômades dos Andes chilenos mostrou-se maior do que numa vila de agriculturalistas e maior na vila do que em uma cidade industrial; a oportunidade para seleção por mortalidade variou da mesma maneira (Tabela II). Entretanto, mesmo considerando-se que o número de filhos por família foi maior entre os nômades, a variância da fertilidade e, consequentemente, no índice I_f, foi a mais baixa nesse grupo. De uma maneira geral, a menos "moderna" dessas três populações apresentou o índice mais alto de seleção total. Nos Estados Unidos, o índice de seleção para mortalidade (I_m) caiu bastante a partir de 1840. Mesmo que, por um lado, o tamanho familiar médio tenha diminuído de maneira razoavelmente uniforme desde então, por outro lado, a variância e, consequentemente, o índice I_f têm flutuado e foi maior no século XX do que no século XIX (Crow 1966, Kirk 1968, Cavalli-Sforza e Bodmer 1971). A variância na fertilidade é responsável atualmente por mais de 90% da oportunidade para seleção total. Consequentemente, a maior parte da seleção que ocorre na população dos Estados Unidos *é contra características geneticamente variáveis que estão correlacionadas com o fato* das pessoas estarem ou não se reproduzindo e com que intensidade estão se reproduzindo. Não sabemos ainda se existem ou não características desse tipo.

TABELA II
Diferenças demográficas e índices de oportunidade para seleção em três populações chilenas contemporâneas

	Cidade industrial costeira	Vila pastoral de planalto ("upland")	Criadores de carneiros nômades de montanhas ("highlands")
Número médio de filhos	4,3	5,9	6,1
Variância do número de filhos	8,5	7,5	6,4
Proporção de sobreviventes até a idade adulta	0,87	0,75	0,42
Índice de seleção (mortalidade), I_m	0,15	0,33	1,38
Índice de seleção (fertilidade), I_f	0,45	0,22	0,17
Índice de oportunidade total para a seleção, I	0,67	0,62	1,78

(De Crow 1966)

EVOLUÇÃO E COMPORTAMENTO HUMANO

As condições culturais das sociedades humanas têm influenciado e continuam a influenciar nossa evolução biológica. Elas afetam o tamanho da população, o fluxo gênico e muitos agentes da seleção natural. Vamos nos ater agora a aspectos da evolução do comportamento humano. Poucas questões têm suscitado tanto interesse e controvérsia como essa: como o nosso comportamento pode ser limitado pelos nossos genes.

Os argumentos dizem respeito a dois problemas distintos, mas relacionados. Em alguns casos, a questão é se *diferenças* entre indivíduos e grupos em relação à inteligência ou a outras características comportamentais são baseadas em diferenças genéticas entre eles. Em outros casos, o argumento é se uma característica humana aparentemente *invariável* e *universal* é codificada ou não pelo genoma; tem sido dito, por exemplo, que os humanos são agressivos - ou altruístas - por natureza. Esses argumentos trazem à tona o aspecto do que pode ser a "natureza humana".

O conceito de que alguma coisa seja "natural" é uma visão tipológica; ele está intimamente relacionado com a noção de que os seres vivos têm "essências" às quais eles se amoldam em maior ou menor grau. Por exemplo, normalmente é considerado como "natural" os humanos serem agressivos ou heterossexuais e "não-natural" serem pacíficos ou homossexuais. Esse raciocínio é quase análogo a dizer que é "natural" para os carvalhos norte-americanos (*Quercus alba*) terem uma forma caracterizada por porte alto e ramificações curtas; a maioria desses carvalhos têm, realmente, essa forma. Mas isso é porque eles normalmente crescem em florestas; quando não crescem em florestas, esses carvalhos têm uma forma de crescimento muito mais esparsa. Isso é não-natural? Claramente não. O genótipo de um carvalho norte-americano determina uma NORMA DE REAÇÃO: uma variedade de fenótipos que se desenvolvem à medida que as circunstâncias ambientais diferem. Nenhum desses fenótipos é mais "natural" do que outro. A não ser

que suponhemos que os seres humanos diferem entre si em relação à agressividade ou na orientação sexual devido a diferenças genéticas, não podemos, de modo algum, deixar de considerar as variações fenotípicas no comportamento como sendo manifestações do padrão de reação do genótipo humano típico da espécie; sendo assim, nenhuma pessoa pode ser considerada mais "natural" do que outra. A "natureza humana" inclui qualquer coisa que os seres humanos façam, desde a coprofilia até a composição de sinfonias. Esses comportamentos, na realidade, podem ser considerados como "anormais", se forem definidos como tais comportamentos muitos raros do ponto de vista estatístico. De qualquer forma, não existe nenhum critério claro para se determinar que eles sejam "não-naturais".

A norma de reação comportamental do genótipo humano é extraordinariamente ampla; devido à nossa capacidade sem paralelo para a aprendizagem e para o pensamento e à história exclusiva da experiência pessoal de cada um, cada ser humano experimenta um ambiente diferente e a variação no nosso comportamento é, correspondentemente, diversa. É claro que nosso comportamento é geneticamente determinado no sentido comum, de que o tamanho e a complexidade do nosso sistema nervoso é codificado no DNA, e também no sentido trivial, de que nosso comportamento poderia ser muito diferente se tivéssemos 15 cm de altura, se não tivéssemos o polegar em oposição aos outros dedos ou se fôssemos aquáticos, ao invés de terrestres. As diferenças comportamentais entre humanos e o orangotango, incluindo as diferenças nas habilidades mentais, são consequências de diferenças genéticas. Por outro lado, também é verdade que nosso comportamento é uma consequência do ambiente; cada característica fenotípica é determinada pela resposta do genótipo às condições ambientais.

É muito difícil definir o que as pessoas querem dizer quando afirmam que os humanos são "naturalmente" ou "geneticamente" agressivos (ou pacíficos, ou qualquer outra característica). Mais ainda, é difícil imaginar uma maneira para testar essa afirmação. Argumentar que nosso comportamento, como uma espécie, é geneticamente determinado, significa simplesmente dizer que ele tem limites - que a norma de reação é tão limitada pelos nossos genes de tal forma que a agressividade (ou o que quer que seja) se desenvolva independentemente das condições ambientais ou pelo menos se desenvolva sob a maioria das condições ambientais às quais possamos ser expostos. Mas, uma vez que praticamente não existe um limite imaginável para a variedade de ambientes culturais ou sociais nos quais os humanos se desenvolvem ou poderiam se desenvolver, é praticamente impossível imaginar como poderíamos concluir que alguma forma concebível do comportamento humano (por exemplo, pacifismo) não se situe dentro da norma de reação comportamental. Na realidade, é óbvio que a variação humana engloba quase todos os comportamentos que possamos imaginar.

Mas será possível que as variações entre os seres humanos sejam consequência da variação genética? Será que a diferença entre Hitler e Buda é um reflexo não de manifestações fenotípicas diferentes da mesma norma de reação determinada geneticamente, mas sim reflexo de normas de reação geneticamente diferentes? Essa hipótese é perfeitamente concebível e, em princípio, passível de ser testada, pois a metodologia de análise genética pode ser usada para resolver a questão se a *variação* tem origem genética ou ambiental. Assim, argumentos sobre as bases biológicas da "natureza humana" e sobre variações no comportamento humano são muito diferentes no significado e na metodologia necessária para avaliá-los.

DOIS PONTOS DE VISTA SOBRE A NATUREZA HUMANA

A afirmação de que a espécie humana tem uma tendência "natural" para certos tipos de comportamento normalmente está baseada em uma de duas alternativas. A tradicional (p.ex., Ardrey 1966, Lorenz 1966, Tiger e Fox 1971) é lembrar que os humanos se desenvolveram bem recentemente com outros primatas a partir de ancestrais comuns e chamar a atenção para semelhanças entre o comportamento humano e o de outros primatas ou, ainda, de espécies mais distantemente relacionadas. A territorialidade é comum entre os mamíferos e, por isso, ela é considerada como o fundamento evolutivo de nossas inclinações agressivas; a união de pares heterossexuais e a reprodução sexuada é a norma entre outras espécies, de forma que o comportamento heterossexual é considerado como sendo natural na espécie humana e o homossexual, não. Quer dizer, presume-se que as características sejam geneticamente homólogas entre os humanos e as outras espécies.

Existem vários problemas relacionados com essa argumentação. Em primeiro lugar, qualquer um desses comportamentos é tão variável entre os humanos e entre as espécies não humanas que distinguir correspondências entre os dois grupos é muito difícil. Algumas tribos humanas são altamente belicosas e outras, não; os gibões são altamente territoriais, mas tropas de chimpanzés não o são e fazem trocas de membros de grupos diferentes sem nenhuma dificuldade. É perfeitamente possível inferir sobre a homologia entre espécies relacionadas através da distribuição de uma determinada característica (Capítulo 10), mas a maioria das características comportamentais dos humanos ainda não foram analisadas por esse método. Distinguir as características homólogas das homoplásticas é relativamente difícil, mesmo quando a abordagem é morfológica; e é ainda muito mais difícil em relação ao comportamento (Capítulo 10). Talvez seja possível determinar a existência de homologia genética entre a defesa de território dos gibões e o comportamento das gangues urbanas ou conflitos entre nações; entretanto, não se tem conhecimento de critérios para tal. Contrariamente, embora a formação de pares, tanto homo, como heterossexuais, seja conhecida em espécies não humanas, ela ocorre num contexto comportamental diferente daquele dos humanos, sendo, então, provavelmente não homóloga à mesma manifestação na nossa espécie (Ford e Beach 1951). Além disso, sabemos que características que normalmente são conservativas durante a evolução de um grupo muitas vezes podem sofrer alterações rápidas quando uma linhagem do grupo passa para uma nova zona adaptativa e fica submetida a pressões seletivas bem diferentes. Os répteis (com exceção daqueles que evoluíram para aves e mamíferos) possuem dois arcos aórticos, uma característica conservativa. Com a aquisição do raciocínio, cultura e do cérebro mais complexo do reino animal, os humanos penetraram claramente numa zona adaptativa extraordinária e é especificamente no âmbito do comportamento que devemos esperar que eles sejam menos atados pelas limitações genéticas de seus ancestrais.

A segunda alternativa para a determinação genética da "natureza humana" é centrada na adaptação. Este tem sido o principal argumento de alguns sociobiologistas (p.ex., E.O. Wilson 1975, Symons 1979, Barash 1982) e de outros pesquisadores que não se identificam como tal (p.ex., Alexander 1979). Suas idéias têm produzido uma grande quantidade de críticas (p.ex., Sahlins 1976, Sociobiology Study Group 1977, Lewontin *et al.* 1984, Kitcher 1985). Os argumentos da sociobiologia consistem principalmente em criar hipótese sobre quais seriam os comportamentos adaptativos e procurar congruências entre comportamentos esperados e observados. Num exemplo extremo (que, entretanto,

não é típico de todos os sociobiologistas) Barash (1982) especula que as diferenças comportamentais entre homens e mulheres são devidas, em grande parte, a uma diferença geneticamente programada na expressão fenotípica do genoma humano. Barash baseia-se no argumento que é a base da teoria da seleção sexual (veja Capítulo 9) segundo o qual o acasalamento requer necessariamente um maior investimento das fêmeas do que dos machos, de forma que o custo de um erro reprodutivo (em termos de aptidão Darwiniana-valor adaptativo) é maior. Além disso, a fêmea sempre tem certeza de que a cria é dela, mas o macho, não; assim, o coeficiente de correlação, em média, é maior *entre a descendência e a fêmea do que entre a descendência e o macho e confere maior* oportunidade para a seleção familiar moldar a evolução do cuidado parental.

A partir desses princípios, Barash argumenta (veja também Symons 1979) que as mulheres provavelmente são muito mais discernentes na escolha do acasalamento do que os homens e frequentemente irão escolher homens mais velhos do que elas e que tenham mais recursos para oferecer à descendência. É esperado que os homens compitam entre si por recursos que os tornem sexualmente atraentes, que sintam-se ameaçados por mulheres competentes e bem sucedidas, que sejam mais promíscuos do que as mulheres e que tenham uma vocação menos desenvolvida de cuidado parental. Ao invés disso, eles deverão canalizar suas energias para aumentar seu *status* social e sua atratividade sexual. Assim, sugere Barash, "as mulheres se descobriram, quase que universalmente, relegadas à tarefa de cuidar das crianças, enquanto que os homens obtêm suas maiores satisfações de suas atividades profissionais". Os prognósticos que surgem desta lógica evolutiva são semelhantes aos papéis dos dois sexos com os quais estamos muito familiarizados, embora Barash chame a atenção para o fato de que nem tudo que é biológico seja necessariamente ético ou imutável. Entretanto, a suposição de que as diferenças nos papéis dos dois sexos observadas na sociedade moderna sejam biologicamente "naturais" tem sido de longa data utilizada como um argumento para manter as mulheres cuidando das crianças e fora dos assuntos econômicos e políticos.

Um cenário adaptativo dessa natureza pode parecer plausível, mas ele certamente não possui a força da evidência. Ele é baseado em numerosas suposições não testadas e é fácil construir cenários adaptativos que poderiam prever papéis dos dois sexos completamente diferentes. Não existe nenhuma evidência de que o sucesso reprodutivo dos homens seja intensificado pela promiscuidade, agressividade ou por uma certa negligência no cuidado com a prole e nem que a adaptação das mulheres seja intensificada pela timidez, submissão ou monogamia. Os homens poderiam maximizar seu valor adaptativo sendo promíscuos e não mantendo uma ligação com uma única parceira - ou, se a sobrevivência da cria dependesse de cuidados dos dois pais, os homens poderiam maximizar o valor adaptativo sendo fiéis às suas parceiras, originando assim, a partir da ligação com uma parceira, a vantagem dupla de auxiliar os filhos do casal e prevenir que ela se acasale com outros homens. Escolher entre essas duas hipóteses sociobiológicas diametralmente opostas pressupõe conhecimento de um complexo imenso de fatores interatuantes impingidos aos nossos ancestrais, tais como densidade populacional, risco de mortalidade infantil, grau de relacionamento entre machos competidores entre si e mesmo as frequências de machos promíscuos e não promíscuos - e nenhum desses fatores nós conhecemos. Num vácuo dessa natureza, é fácil construir um cenário sociobiológico capaz de "pressupor" qualquer observação imaginável.

Também é fácil fornecer um argumento evolutivo para a visão "ambientalista", a qual afirma que, exceto para algumas características comportamentais, tais como o instinto

da sucção nas crianças, nosso comportamento é dirigido por genes somente dentro de limites amplos e, em grande parte, desconhecidos. Pode ser argumentado, por exemplo, que, uma vez ocorrida a evolução de uma organização social elaborada, é muito vantajoso reconhecer seletivamente outros indivíduos, responder diferentemente a cada um deles em contextos sociais diversos e ser capaz de imitar inovações comportamentais que confiram maior imunidade às casualidades ambientais. Quanto mais elaborado o comportamento social se torna, mais existe para ser aprendido e menos adaptado se torna um genótipo comportamentalmente dirigido. Seria ingenuidade imaginar que o cérebro evoluiu parte por parte, com algumas delas evoluindo enquanto que outras, tais como aquelas que afetam o comportamento sexual ou paternal, permaneceram inalteradas. Isso seria tão ingênuo quanto supor a existência de um gene para cada uma das cerdas de uma mosca, uma idéia que os geneticistas abandonaram há muito tempo. Assim, o remodelamento do sistema nervoso para permitir flexibilidade pode ser estendido aos centros que controlavam comportamentos "instintivos" em outras espécies. Conforme já disse Dobzhansky (em Dobzhansky *et al.* 1977) "a seleção natural para a capacidade de ser instruído e para a plasticidade do comportamento tem sido o fator direcional dominante na evolução humana e não a seleção para o egoísmo ou o altruísmo geneticamente fixados".

Como evidência, os ambientalistas apontam a grande quantidade de variação que os humanos apresentam em cada aspecto do comportamento, incluindo aqueles que os deterministas biológicos afirmam ser "naturais". A agressão, nas suas mais variadas formas, pode ser relativamente comum, mas muitos indivíduos e inclusive algumas tribos inteiras não se enquadram nesse conceito e não há nenhuma razão para se acreditar que as diferenças sejam genéticas - sendo assim, como pode a "agressividade" ser de alguma forma mais "natural" do que sua ausência? A necessidade de manter e defender a propriedade privada nos toca como sendo uma situação "natural" porque ela é sentida como absolutamente trivial - mas historicamente já existiram e continuam existindo muitas sociedades nas quais esse conceito é absolutamente desconhecido. Sociedades patriarcais, nas quais os homens são social e economicamente dominantes em relação às mulheres, são quase (mas não totalmente) universais, mas nós desconhecemos se esse fato é devido a diferenças geneticamente determinadas entre os sexos nas qualidades emocionais e mentais ou se ele é devido a fatores econômicos e culturais simplesmente reforçados pela força física maior dos homens. Devido ao fato de que em todas as sociedades o ambiente social dos homens e das mulheres é drasticamente diferente desde o momento do nascimento, as diferenças entre os homens e as mulheres tanto podem ser uma questão de genes como podem ser totalmente culturais - não se sabe. Entre os recém-nascidos, pode-se notar pequenas diferenças sexuais em relação à precisão do movimento digital, mas nada além disso (Fairweather 1976, citado em Lewontin *et al.* 1984); inúmeras outras diferenças têm sido anunciadas, mas o papel do condicionamento precoce não pode ser excluído (Birns 1976).

De qualquer forma, o comportamento de recém-nascidos é quase irrelevante. Diferenças culturais poderosas na experiência de homens e mulheres durante o desenvolvimento constituem um fato universal da vida e têm efeitos muito claros. Indagar se meninos e meninas se desenvolveriam de maneira idêntica se tratados identicamente é colocar uma questão sem nenhuma base na realidade. A única questão é se seria impossível, sob algumas condições culturais, que os homens assumissem os papéis "femininos", tais como o cuidado parental, e as mulheres os papéis "masculinos" tais como liderança

social e econômica. A evidência empírica demonstra claramente que isso é possível. Da mesma maneira, se é que existem limites genéticos para outros dos nossos comportamentos sociais, eles são limites muito amplos.

VARIAÇÃO NAS CARACTERÍSTICAS COMPORTAMENTAIS

A existência de variação nas características comportamentais humanas não daria base para a visão ambientalista se a variação fosse, em grande parte, genética - possivelmente, cada um de nós ficaria limitado a uma parte determinada do espectro do comportamento, devido ao nosso próprio genótipo. Isso implica em duas questões: será que a variação comportamental entre indivíduos é devida, em grande parte, a diferenças genéticas? E, se isso for verdadeiro, implica que nosso comportamento individual é fixado pelos nossos genes?

Trabalhemos rapidamente com a segunda questão pela sua resposta óbvia, que é não. Todo genótipo tem uma norma de reação, uma variedade de fenótipos expressos sob a influência de ambientes diferentes. Assim, dois genótipos que manifestam fenótipos diferentes em um determinado ambiente podem apresentar o mesmo fenótipo ou fenótipos reversos em outro ambiente, conforme é conhecido a partir de estudos genéticos com inúmeros organismos. Suponha que o valor encontrado para a herdabilidade de uma característica numa determinada população seja 0,90. Isso não significa necessariamente que os indivíduos dessa população tenham os diferentes fenótipos fixados por seus genes. Pode simplesmente significar que o ambiente onde eles vivem é muito homogêneo; se a mesma população for colocada num ambiente mais variável, a herdabilidade da característica poderá se aproximar do valor zero (Capítulo 7). Além disso, mesmo que a herdabilidade fosse muito alta, o fenótipo médio poderia ser mudado bastante pela alteração do ambiente, como fica claro em experimentos simples de adubação em plantas. Por exemplo, estudos em gêmeos sugerem que a herdabilidade da altura no homem é da ordem de 0,8 ou mais. Em muitas nações industriais, a altura média aumentou rapidamente nesse século - na Itália, por exemplo, numa taxa de 3 cm/geração. Mas esse aumento é quase que totalmente consequência de um ambiente alterado. Em uma única geração, os suíços-italianos que imigraram para os Estados Unidos ganharam, em média, 4 cm na altura em relação aos não-imigrantes (Cavalli-Sforza e Bodmer 1971).

Qual é a evidência para variação genética substancial nas características comportamentais humanas? Para a grande maioria das características de personalidade, poucas evidências apontam numa ou noutra direção. O ponto é que, mesmo que uma característica "ocorra nas famílias", a variação pode muito bem ser atribuída tanto a genes, como ao ambiente, porque os membros de uma família participam de um ambiente comum. Uma tentativa de se estabelecer fatores genéticos é comparar gêmeos monozigóticos (MZ), os chamados "idênticos", com os dizigóticos (DZ) ou fraternos, com base na teoria de que a concordância seria muito maior entre os gêmeos MZ, devido ao genótipo idêntico. Entretanto, gêmeos MZ que crescem juntos normalmente são tratados de uma maneira muito mais semelhante do que os gêmeos DZ, de tal forma que uma correlação maior entre os gêmeos MZ do que entre os DZ poderia ser consequência desse tratamento, num grau totalmente desconhecido. Por essa razão, têm sido feitas tentativas para dividir o efeito da variação genética e o da variação ambiental nas características comportamentais humanas pela comparação entre gêmeos MZ que foram criados separados, em ambientes não relacionados. Mesmo assim, isso não seria definitivo, porque a similaridade dos

gêmeos MZ pode ser influenciada pelo fato de terem ou não compartilhado uma mesma placenta (Melnick *et al.* 1978) e especialmente porque as crianças são colocadas pelas agências de adoção em lares parecidos com aqueles de onde vieram ou são criadas por parentes de seus pais (Kamin 1974).

Por essas razões, muitas estimativas da herdabilidade de características comportamentais humanas são muito inconclusivas. Por exemplo, Wilson (1978) lembra que "nunca, e em nenhuma situação, a santificação de hipóteses biológicas prematuras causou maior sofrimento do que no tratamento dos homossexuais", tratamento esse que foi justificado com o argumento de que o comportamento heterossexual é biologicamente "natural" e o homossexual, "não-natural". Se considerarmos que entre 8 a 15 por cento da população é predominantemente homossexual, a magnitude da injustiça é considerável na sociedade ocidental, embora muitas outras culturas tenham sido tolerantes ou, como é o caso da cultura Helenística clássica, ativamente ratificadoras do comportamento homossexual. Wilson argumenta que a homossexualidade tem uma base genética importante e pode ter evoluído através da seleção de grupos familiares nos quais os homossexuais ajudavam a criar seus parentes crianças. Assim, ele sugere que existe "uma forte possibilidade de que a homossexualidade seja normal num sentido biológico, que ela seja um comportamento distinto favorecedor que evoluiu como um elemento importante da organização social humana precoce". Isso pode realmente ser verdadeiro, mas os dados nos quais Wilson se baseia para sustentar seu ponto de vista, segundo o qual as diferenças na orientação sexual são determinadas geneticamente, são inadequados para tirar conclusões; eles são constituídos de pequenas amostras de gêmeos criados juntos e são incorretos em diversos aspectos (Futuyma e Risch 1984). Independentemente da variação na orientação sexual ter ou não uma base genética, qualquer pessoa que se norteia por princípios humanísticos concordará com Wilson que "seria trágico continuar a discriminação contra os homossexuais com base em dogmas religiosos, baseados na suposição improvável de que eles sejam biologicamente não-naturais" - ou com qualquer outra base.

VARIAÇÃO NA INTELIGÊNCIA

O debate "natureza versus condições sociais" tem sido centralizado, mais do que qualquer outro, em torno do tema variações na inteligência ou, mais propriamente, no valor do QI (quociente de inteligência), uma vez que ninguém sabe o que é a inteligência ou como defini-la a não ser pelo valor do QI. Pressupõe-se que esses testes sejam absolutamente não influenciados pela cultura, mas na realidade eles têm sido criticados como favorecedores de indivíduos brancos e da classe média (veja, por exemplo, Kamin 1974, Gould 1981).

Poucas pessoas negariam que os componentes da inteligência (quaisquer que sejam eles) têm uma base física e bioquímica no cérebro e que algumas lesões genéticas (tais como a fenilcetonúria) podem deteriorar o desenvolvimento intelectual. O debate, então, é se a variação contínua no QI também representa variação genética. Pessoas com lesões genéticas severas não podem ser usadas como uma evidência para a base genética da variação no QI, da mesma forma que uma planta mutante para a síntese de clorofila não pode ser tomada como padrão para investigar a base genética das variações naturais do conteúdo de clorofila. As plantas selvagens podem simplesmente terem sido expostas a ambientes diferentes (intensidade de luz, porcentagem de elementos-traço) que afetam a síntese da clorofila.

O estágio mais recente e mais importante na argumentação em torno do QI foi motivado por Jensen (1969, 1973), que concluiu, a partir de dados de outros pesquisadores, que a herdabilidade dos valores do QI (V_G/V_P; veja Capítulo 7) em populações caucasianas da Europa e dos Estados Unidos é em torno de 0,80. Jensen (1969) perguntou no título de seu trabalho "Em que grau podemos favorecer o QI e os resultados escolares?" e concluiu que se o QI tem uma herdabilidade tão alta é muito difícil melhorá-lo através da educação, de forma que os programas compensatórios de educação estão destinados à falência.

Mesmo que a herdabilidade do QI seja da magnitude de 0,8, esta conclusão não seria justificada: conhecemos muitos exemplos de erros inatos do metabolismo com alta herdabilidade e que podem ser tratados através de dietas especiais e cuidados médicos (Lewontin 1975). Em qualquer desses casos, os fatos contradizem a conclusão. Numa investigação, crianças adotadas apresentaram um valor médio de QI igual a 117, enquanto o valor médio do QI de suas mães biológicas foi somente de 86 (Skodak e Skeels 1949); numa outra investigação, crianças que permaneceram em seus lares apresentaram um valor médio igual a 107, outras que foram adotadas por famílias diferentes uma média de 116 e aquelas que retornaram para suas mães biológicas após um período de adoção apresentaram um valor médio de apenas 101 (Tizard 1973). O QI médio de crianças negras adotadas por famílias brancas em Minnesota é igual à média dos Estados Unidos, um valor 15 pontos mais alto do que a média para a população negra (Scarr e Weinber 1976).

Existem ainda outras boas razões para duvidarmos de que a herdabilidade do QI é tão alta quanto Jensen proclama (Kamin 1974, Gould 1981, Lewontin *et al.* 1984). Os dados mais críticos ao argumento de Jensen vieram de vários estudos de gêmeos criados separadamente; entretanto, como foi mostrado por Kamin (1974), todos esses estudos, menos um, envolveram amostras muito pequenas e em todos eles há motivos suficientes para acreditar que os gêmeos foram criados em ambientes correlacionados - muitas vezes foram criados por parentes, normalmente se conheciam e frequentavam a mesma classe na escola. O único estudo que se refere a uma amostra grande, o de Cyril Burt, transformou-se num escândalo científico famoso, envolvendo dados fraudulentos de "co-autoria" com co-autores inexistentes (Kamin 1974, Hearnshaw 1979).

Os melhores dados sobre a herdabilidade do QI vieram de estudos recentes que correlacionaram o QI de pais adotivos com seus filhos biológicos e seus filhos adotados, vivendo no mesmo lar; a suposição, nesse caso, é que a correlação entre o pai e seu filho biológico seria devida tanto aos genes como ao ambiente, enquanto que a correlação entre o pai e seu filho adotivo seria devida somente ao ambiente. Em dois estudos desse tipo (Scarr e Weinberg 1976, Ham *et al.* 1979), o QI da mãe foi correlacionado identicamente com o do seu filho biológico e do seu filho adotivo. A correlação entre o QI do pai e do seu filho biológico foi maior do a correlação do QI dele e do seu filho adotivo, mas a diferença não foi estatisticamente significativa. Nessas famílias, a correlação dos QI entre pares de irmãos biológicos não foi significativamente maior do que entre irmãos biológicos e adotivos dos mesmos pais. Assim, mesmo que pudesse ser surpreendente se as populações humanas não apresentassem variação genética em características que afetam o desempenho em testes de QI, a evidência de que as diferenças genéticas sejam responsáveis pela maior parte da variação fenotípica é, na melhor das hipóteses, inconclusiva. Seguramente, não existe nenhuma evidência de que os fatores

genéticos poderiam proteger a sociedade a partir de valorização do QI e do resultado escolar; nesse aspecto a evidência é claramente na direção oposta.

A mais controversa das conclusões de Jensen foi que as diferenças médias entre grupos com posição sócio-econômica diferentes e entre "raças" diferentes têm uma grande base genética. O valor médio do QI dos negros americanos está aproximadamente 15 pontos abaixo (um desvio padrão) do valor médio dos brancos, mas há uma grande sobreposição entre os grupos de tal forma que uma grande fração dos negros tem valores de QI superiores ao valor médio dos brancos. Uma vez tendo concluído que o QI da população branca tem alta herdabilidade, Jensen argumentou que as diferenças raciais provavelmente teriam, em sua maior parte, bases genéticas.

Essa conclusão, entretanto, tem duas grandes falhas, além da ambiguidade relativa à herdabilidade na população branca. Muitos psicólogos afirmam que os testes de QI são desviados a favor dos brancos (veja também Gould 1981). A outra falha, que todo geneticista reconhecerá, é que mesmo que uma característica tenha herdabilidade de cem por cento numa população, a diferença entre duas populações pode ser totalmente devida a diferenças nos seus respectivos ambientes - e o ambiente da maioria dos negros nos Estados Unidos è claramente diferente daquele da maioria dos brancos. Na realidade, negros e brancos não apresentam diferenças de QI quando eles são cuidadosamente pareados para variáveis tais como tamanho da família, acesso ao atendimento médico e outras variáveis sociais (Sanday 1972). Tizard (1973) não achou diferença no QI entre crianças negras e brancas que passaram seis meses num ambiente opulento de uma creche. Como já foi dito anteriormente, o QI de crianças negras adotadas por famílias brancas em Minnesota não diferiu do QI dos filhos biológicos (Scarr e Weinberg 1976). Finalmente, estudos feitos em indivíduos que descendem de ancestrais de diferentes grupos raciais usando como marcadores os grupos sanguíneos, não mostram nenhuma evidência de correlação entre o QI e a origem racial (Lochlin *et al.* 1975, Lewontin 1976). Quando se consideram as diferenças genéticas entre as classes sócio-econômicas, estudos de adoção, como os já citados, mostram invariavelmente que o QI das crianças adotadas é prenunciado pelo status sócio-econômico da família na qual a criança foi criada desde uma idade precoce, e não pelo status da família onde ela nasceu (Lewontin *et al.* 1984).

De vez em quando alguém alerta para o fato da inteligência estar entrando num processo de declínio genético. O argumento usado é que as pessoas de classes sócio-econômicas mais baixas e que teriam um QI menor têm mais filhos do que as pessoas com QI maior. Consequentemente, os genes para QI menor estariam aumentando em frequência. Entretanto, os poucos dados existentes não dão suporte a essa hipótese. Não existe nenhuma evidência de que as diferenças no QI entre as classes sociais sejam geneticamente determinadas; ao contrário, ambientes empobrecidos é que são refletidos nos valores do QI. Além do mais, não existe nenhuma correlação clara entre QI e taxa reprodutiva. Bajema (1963) calculou a taxa de aumento natural *r* (Capítulo 2), a qual define o valor adaptativo numa amostra do estado de Michigan que foi dividida em quatro classes de QI (Tabela III). A fertilidade apresentou uma distribuição bimodal, com valores maiores para o grupo com QI variando de 80-94 e para o grupo com QI maior que 120. O grupo com QI menor (< 80) apresentou o menor índice de fertilidade, porque muitos, aparentemente, não se reproduziam.

TABELA III
Reprodução e valor adaptativo relativo em relação ao *QI* em Michigan[a]

Amplitude do QI	Tamanho da amostra	Porcentagem sem descendentes	Nº médio de descendentes por indivíduo	Taxa de aumento (r) *per capita*	Tempo médio de geração (T) em anos	Valor adaptativo/ nº de descendentes	Valor adaptativo/ e^{rT}
≥ 120	82	13,41	2,598	+ 0,008885	29,42	1,0000	1,0000
105-119	282	17,02	2,238	+ 0,003890	28,86	0,8614	0,8674
95-104	318	22,01	2,019	+ 0,000332	28,41	0,7771	0,7838
80-94	267	22,47	2,464	+ 0,007454	28,01	0,9484	0,9600
69-79	30	30,00	1,500	- 0,010001	28,76	0,5774	0,5839

(Segundo Bajema 1963)

[a] Os indivíduos foram testados para o QI com a idade média de 11,6 anos entre 1916-1917 em Kalamazoo, Michigan; sobrevivência e reprodução foram registradas até a idade de 45 anos. A taxa de aumento r foi calculada a partir da expressão $\sum_x l_x m_x e^{-rx} = 1$ (veja Capítulo 2); a duração média de uma geração é $T = [\ln (\sum l_x m_x)]/r$. O valor adaptativo relativo calculado a partir de e^{rT} expressa a taxa de crescimento populacional de uma subclasse relativa à classe ≥ 120, levando-se em conta o tempo de geração da subclasse comparado com o da população como um todo.

EVOLUÇÃO E SOCIEDADE

A evolução, um dos conceitos e descobertas fundamentais no pensamento moderno, é ponto central para a biologia moderna e para o uso da biologia na sociedade moderna. Sem a evolução, tanto a genética como a fisiologia, perderiam a coerência; numerosas aplicações práticas da biologia seriam puramente empíricas e teriam uma fundamentação teórica fraca, se é que teriam alguma. De um ponto de vista filosófico, certamente nada pode trazer mais satisfação do que conseguir um entendimento sobre a nossa origem e a dos outros seres vivos e podemos muito bem concordar com Darwin que "existe grandeza nesta visão da vida", na qual "de um começo tão simples, incontáveis formas *muito bonitas e maravilhosas, têm se desenvolvido e estão se desenvolvendo*".

Diz-se que o conhecimento é poder e o poder pode ser usado para o bem ou para o mal da sociedade. Sem dúvida seria excelente, por exemplo, identificar genes que tornam pessoas susceptíveis a toxinas industriais, de forma que elas poderiam tomar conhecimento prévio dos riscos de determinadas profissões. Esse conhecimento, entretanto, carrega com ele o perigo da discriminação se os empregadores começarem a usar a classificação genética para não empregar membros dos grupos de alto risco. O conhecimento científico traz, então, implicações para uma política social. Os cientistas não estabelecem a política social, mas eles podem e talvez até devessem ser responsáveis por alertar a *população para os abusos que suas descobertas podem acarretar.*

Parece muito mais lógico ainda que seria até obrigação dos cientistas protestar contra conclusões não autorizadas que outras pessoas pudessem tirar de suas idéias e dados científicos. Da mesma forma que na Europa pré-científica haviam pessoas que citavam a Bíblia para justificar as cruzadas, inquisições e caça às bruxas, as idéias da ciência muitas vezes são utilizadas a serviço da iniquidade social. Nos seus primórdios (Hofstadter

1955), a evolução foi utilizada de maneira desonesta pelos Darwinistas sociais para justificar o racismo e a dominação imperialista, para excluir as mulheres do poder político e econômico com base nas suas supostas inferioridades genéticas; também para imputar a pobreza, analfabetismo e criminalidade à inferioridade genética nas qualidades intelectuais e morais e não às condições sociais que excluem grande parte da sociedade do acesso à riqueza e à educação. Nunca houve evidência de uma base genética para as qualidades que supostamente justificariam a discriminação. Mais ainda, em nenhum momento houve uma justificativa científica para a noção de que herança é destino. E também nunca houve uma prova científica para a falácia naturalista que difundiu a visão Darwinista social: já que a seleção natural, a "sobrevivência dos mais adaptados", é a lei da natureza, logo é correto, e apropriado, que ela seja a lei da sociedade.

O grande defensor de Darwin, Thomas Henry Huxley (1893) disse que: "A evolução cósmica pode nos ensinar como surgiram as tendências boas e más dos homens, mas ela, em si, não é competente para fornecer uma razão melhor do porque aquilo que chamamos de bom é preferível ao que chamamos de mau em relação ao que tivemos antes". Disse ainda que "a influência do processo cósmico (seleção natural) na evolução da sociedade é maior quanto mais rudimentar for a civilização. O progresso social significa uma verificação do processo cósmico passo por passo e a substituição de um passo por outro, o que pode ser denominado de processo ético; o limite desse progresso é a sobrevivência não daqueles que casualmente seriam os mais adaptados em relação ao conjunto das condições obtidas, mas daqueles que são os melhores do ponto de vista ético". Quer dizer, a evolução não fornece base filosófica para a estética ou a ética; ela não contem, em si, nem moralidade, nem imoralidade; ela não carrega força ou obrigação moral e não deveria ser usada para racionalizar violações dos códigos de ética sobre os quais nós mesmos decidimos, como seres conscientes e empáticos que podem atuar como se tivessem livre arbítrio. A biologia evolutiva não deveria limitar nossa ética, guiar a visão dos nossos poetas, filósofos e líderes espirituais e nem controlar-nos em relação aos ideais a que aspiramos.

Ao contrário, a biologia evolutiva, da mesma forma que outro conhecimento, deve servir às causas da liberdade e dignidade humanas. Juntamente com a genética e a ecologia, suas aplicações na medicina, produção de alimentos e manejo do ambiente podem ajudar a livrarmo-nos da doença e da fome. À medida que aprendemos sobre a genética humana, passamos a avaliar melhor a uniformidade da espécie humana. À medida que estendemos as explicações científicas dentro dos domínios da biologia humana, nós ganhamos confiança - ou ficamos aterrorizados - pela conscientização de que nosso destino como espécie depende do nosso próprio discernimento e compaixão e não dos caprichos de uma entidade sobrenatural desconhecida. À medida que pensamos com humildade sobre o nosso lugar na história biológica e à medida que refletimos sobre nossa origem comum com outros seres vivos, poderemos passar a perceber e a nos preocupar com aquelas incontáveis formas muito bonitas e maravilhosas.

RESUMO

As evidências anatômicas, macromoleculares e cromossômicas indicam que os humanos são mais intimamente relacionados com os macacos do Velho Mundo, tendo divergido de um ancestral comum provavelmente há 4-8 milhões de anos. Embora as relações detalhadas entre os fósseis hominídeos ainda estejam em discussão, os registros fossilíferos

indicam que os hominídeos surgiram na África, que a evolução do bipedalismo precedeu as mudanças importantes nas mãos e no crânio e que a capacidade craniana aumentou uniformemente, se não estavelmente, durante os últimos 3 milhões de anos. Um número razoável de fósseis não pode ser atribuído claramente como pertencente a uma ou outra das formas consideradas mais importantes devido à natureza gradual da evolução hominídea.

A variabilidade genética dentro e entre populações humanas é muito semelhante à de outras espécies com ampla distribuição geográfica. A variação geográfica observada para algumas características físicas provavelmente é devida à seleção natural, embora não seja conhecido o significado adaptativo da maioria delas. Algumas muito provavelmente são consequências da deriva genética, operando em populações relativamente pequenas e localizadas nas quais a espécie ficou dividida por muito tempo ao longo da sua história. De um modo geral, o grau de diferenciação genética entre grupos que foram denominados de raças é menor do que aquele observado entre subespécies de muitas outras espécies. Não há nenhuma evidência de que as populações humanas diferem geneticamente na inteligência ou, outras características comportamentais. São conhecidos exemplos de polimorfismos balanceados e seleção contra alelos deletérios. Nas sociedades industrializadas, a maior parte da oportunidade para seleção é dada pela variação na reprodução e não na mortalidade, mas também não é conhecido se a seleção está de fato atuando em algumas características através da reprodução diferencial.

É muito discutível se a biologia evolutiva é importante ou não para compreender o comportamento humano. Embora muitas características comportamentais humanas possam ser observadas em uma forma rudimentar em outros primatas, o fator dominante *na evolução humana recente tem sido a evolução de enorme flexibilidade do comportamento* e a capacidade de aprender e transmitir cultura. Embora alguns biologistas e antropologistas considerem as características humanas supostamente universais como sendo adaptações geneticamente canalizadas que foram herdadas dos primeiros ancestrais hominóides, outros as consideram como sendo respostas culturais e aprendizado altamente variáveis e, para reforçar esse ponto de vista, mencionam as mudanças históricas rápidas e a variação cultural entre os povos. Existem pouquíssimas evidências inequívocas de que grande parte da variação nas qualidades comportamentais humanas tenha uma base genética e nenhuma evidência de que as características comportamentais sejam limitadas geneticamente *de modo significativo*.

PARA DISCUSSÃO E REFLEXÃO

1. Frequentemente, é dito que, se nós pudéssemos chegar a uma compreensão profunda da evolução do comportamento humano, nós poderíamos estar melhor situados para moldar nossas instituições sociais para o nosso próprio benefício. Tome um exemplo de comportamento socialmente importante e discuta exatamente como as instituições sociais poderiam contribuir para essa compreensão.
2. Suponha que ficasse claro que os homens são realmente biologicamente mais propensos a um comportamento agressivo e dominante do que as mulheres ou que a orientação sexual tenha uma certa base genética. Essas descobertas deveriam afetar alguma política social? Exatamente o quê elas deveriam ser e porquê?
3. Muitos textos excelentes de genética humana (p.ex., Dobzhansky 1962, Cavalli-Sforza e Bodmer *1971, Lerner 1968)* aceitam que a *herdabilidade do QI é relativamente alta. Após ler um ou* mais desses livros, discuta as diferenças nas conclusões entre aqueles autores e este livro.

4. Para muitas pessoas, negar que o comportamento humano seja controlado geneticamente significa que ele seja totalmente determinado por reflexos condicionados, como argumentou o psicólogo behaviorista B.K. Skinner. Será que existe um meio termo entre o monstro Cila do determinismo biológico e o monstro Caríbdis do determinismo ambiental?
5. Argumentando contra interpretações sócio-biológicas do comportamento humano, fiz pouca referência a inúmeros paralelos que podem ser feitos entre o comportamento humano e o de muitas outras espécies; nem mesmo fiz referência ao sistema límbico, uma parte do cérebro que é estruturalmente homóloga em todos os vertebrados e que parece ser o centro de muitos instintos nos outros vertebrados. Como posso ignorar desdenhosamente tal evidência?
6. Uma grande parte da teoria sócio-biológica aplicada aos humanos está baseada na teoria de qual forma do comportamento seria adaptativa e, eventualmente, a forma ótima. Avalie essa proposição teórica do ponto de vista da teoria evolutiva em geral.
7. Lewontin *et al.* (1984) argumentam que a maior parte do determinismo biológico é profundamente falsa porque lança mão de uma proposta reducionista, explicando a estrutura das sociedades em termos do comportamento geneticamente determinado dos indivíduos constituintes. Discuta as relações causais entre o comportamento individual e a estrutura social e avalie as insatisfações dos autores.
8. Para cada uma das seguintes observações sobre a cultura ocidental, pense em uma explicação evolutiva e em uma não evolutiva (cultural) e julgue seus méritos relativos. (a) Pessoas jovens normalmente são mais aventureiras e menos conservadoras do que as mais velhas. (b) A maioria das pessoas prefere criar seus próprios filhos do que os adotivos. (c) Incesto é considerado imoral. (d) A maioria das pessoas aceita doutrinas religiosas e políticas sem questionar. (e) As crianças (supostamente) não gostam de espinafre.
9. Um exercício populacional na ficção científica é imaginar as alterações físicas e mentais que poderiam ocorrer na espécie humana nos próximos milhares de anos. Considerando o avanço contínuo da tecnologia na nossa sociedade e considerando que ele não seja obstruído por uma catástrofe nuclear, qual a sua previsão, com base nas informações desse capítulo?
10. Leia o poema de Shelley, *Ozymandias*, reflita sobre o que tem acontecido nos últimos milhões de anos de história evolutiva e nos últimos milhares de anos da história da humanidade; discuta o destino provável, para os próximos 5000 anos, dessas instituições: democracia, tecnologia, Estados Unidos e União Soviética.

REFERÊNCIAS PRINCIPAIS

Para aspectos da antropologia física e dos registros de hominídeos fósseis devem ser consultados livros recentes, pois as interpretações dos registros fossilíferos mudam rapidamente. Entre os mais recentes podem ser citados:

Lasker, G.W. e R.N. Tyzzer. 1982. *Physical Anthropology*. 3a. ed. Holt, Rinehart e Winston, New York.

Campbell, B.G. 1982. *Humankid emerging*. 3a. ed. Little, Brown e Co., Boston.

Aspectos antropológicos da variação dentro e entre as raças são abordados por:

Molnar, S. 1983. *Human variation: Races, types and ethnic groups*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J.

O livro mais abrangente sobre genética de populações da espécie humana é:

Cavalli-Sforza, L.L. e W.F. Bodmer, 1971. *The genetics of human populations*. Freeman, San Francisco.

Entre os principais tratados sobre sociobiologia e o papel da genética no comportamento humano, podem ser citados:

Wilson, E.O. 1978. *On human nature*. Harvard University Press,Cambridge, MA. Trata-se de uma discussão não-técnica em favor da aplicação da teoria sociobiológica para os humanos.

Lewontin, R.C., S.Rose e L.J. Kamin. 1984. *Not in our genes: Biology, ideology and human nature*. Pantheon, New York. Embora o estilo e a retórica confundam o leitor, o conteúdo dessa discussão contra a sociobiologia e o determinismo biológico é excelente.

Kitcher, P. 1985. *Vaulting ambition: The quest for human nature*. MIT Press, Cambridge, MA. Uma crítica minuciosa, cuidadosamente discutida e elegante à sociobiologia, feita por um filósofo da ciência.

Gould, S.J. 1981. *The mismeasure of man*. W.W. Norton, New York. Uma história dos testes mentais modernos e de seus precedentes.

MÉDIAS, VARIÂNCIAS, E CORRELAÇÕES

Este apêndice apresenta os conceitos e notações estatísticas, usadas no texto, para leitores aos quais tais assuntos não são familiares. Tratamentos mais completos são encontrados em livros de introdução à estatística; *Quantitative Zoology* de Simpson, Roe e Lewontin (1960) é um excelente texto introdutório, com ênfase em aplicações em biologia.

MÉDIA ARITMÉTICA

Considere X como sendo o valor de alguma variável meusurável, por exemplo o *comprimento da cauda de serpentes. X_i é o valor da i-ésima observação (serpente 3 tem* o valor X_3 = 10 cm). Se existirem n observações, a soma de n comprimentos de caudas será representado por $\Sigma^n X_i$ (ou simplesmente ΣX_i). Assim, a MÉDIA ARITMÉTICA (conhecida normalmente por MÉDIA) é

$$\bar{x} = \frac{\Sigma X_i}{n}$$

(Outros tipos de médias podem ser calculadas e são usadas em teoria evolutiva, mas eu as usei muito pouco neste livro). Se X é uma variável discreta, como o número de escamas, por exemplo, pode haver n_1 indivíduos com X_1 escamas, n_2 com X_2, e assim por diante, onde $n_1 + n_2 + \ldots + n_k = n$. A média aritmética é

$$\bar{x} = \frac{n_1X_1 + n_2X_2 + \ldots + n_kX_k}{n_1 + n_2 + \ldots + n_k}$$

$$= \frac{n_1X_1 + n_2X_2 + \ldots + n_kX_k}{n}$$

$$= \frac{n_1}{n}X_1 + \frac{n_2}{n}X_2 + \ldots + \frac{n_k}{n}X_k$$

Se considerarmos $n_i/n = f_i$, a *frequência* de indivíduos com valor X_i será

$$\bar{x} = \sum_{i=1}^{k} (f_iX_i)$$

Um caso especial que é importante em genética é a distribuição binomial, na qual a probabilidade de um evento do i-ésimo tipo ocorrer é p_i. Considere dois eventos possíveis, 0 (p.ex., "cara" em uma moeda) e 1 ("coroa"), com probabilidades q e p, respectivamente. Uma vez que existem apenas dois eventos possíveis, $q = 1 - p$. Assim, a soma ponderada dos valores na série de n tentativas (jogadas da moeda) é $n(1 - p)(0)$

$+ np(1) = np$. Dividindo por n, encontramos a probabilidade média da distribuição dos dois eventos, $\bar{x} = p$.

VARIAÇÃO

Estamos também interessados na variação representada por uma série de medidas. A medida mais util da variação é a VARIÂNCIA, definida como o valor médio do quadrado do desvio de uma observação em relação à média aritmética da população ou amostra.

$$V = \frac{(X_1 - \bar{x})^2 + (X_2 - \bar{x})^2 + \ldots + (X_n - \bar{x})^2}{n} = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n}(X_i - \bar{x})^2$$

Cada valor X_i pode ocorrer várias vezes, com frequência f_i; se existem k valores diferentes (classes) de X_i, a variância pode ser escrita.

$$V = \frac{n_1(X_1 - \bar{x})^2 + n_2(X_2 - \bar{x})^2 + \ldots + n_k(X_k - \bar{x})^2}{n} = \sum_{i=1}^{k} f_i(X_i - \bar{x})^2$$

ou

$$V = \left(\sum_{i=1}^{k} f_i X_i^2\right) - \bar{x}^2$$

Observe que a variância é sempre positiva; que quanto mais afastada da média for uma observação, mais ela contribui para a variância; e que quanto mais existirem observações que se desviam bastante da média, maior é a variância. V é, portanto, mais sensível à variação do que o simples espectro entre a observação menor e a maior. Se $X_i - \bar{x}$ é escrita como desvio d_i, a variância é a mesma se a média é ajustada para 0 pela subtração de x de cada X_i nos casos em que o valor de cada observação é $X_i - \bar{x} = d_i$.

Pela distribuição binomial, a probabilidade, ou frequência esperada f_i, de 0 é $1 - p$ e aquela de 1 é p. Então, como $\bar{x} = p$,

$$V = \Sigma f_i(X_i - \bar{x}) = (1 - p)(0 - p)^2 + p(1 - p)^2 = p(1 - p)$$

Esta é a variância da probabilidade de caras e coroas, por exemplo. Se nós jogarmos a moeda n vezes, nós esperamos que a proporção de coroas seja p (valor médio da distribuição probabilística), porém na prática não deverá ser exatamente p. Em séries repetidas de n jogadas, p vai variar de uma série para a outra; quanto menor o valor de n, maior será a variação de p. A variância de p, em séries repetidas de n jogadas, é

$$V = \frac{p(1 - p)}{n}$$

Isto é importante em genética. Se em uma população a proporção do alelo A é p, amostras repetidas de n indivíduos ($2n$ genes) vai variar em frequência alélica, com variância $p(1 - p)/2n$.

Pelo fato de ser expresso em unidades ao quadrado (cm^2, por exemplo), a variância não é visualizada tão facilmente como a outra medida da variação, o DESVIO PADRÃO S (geralmente simbolizado por s ou σ, assim como a variância, que geralmente é simbolizada s^2 ou σ^2). Esta é a raiz quadrada da variância: $S = \sqrt{V}$. Ela é mais facilmente

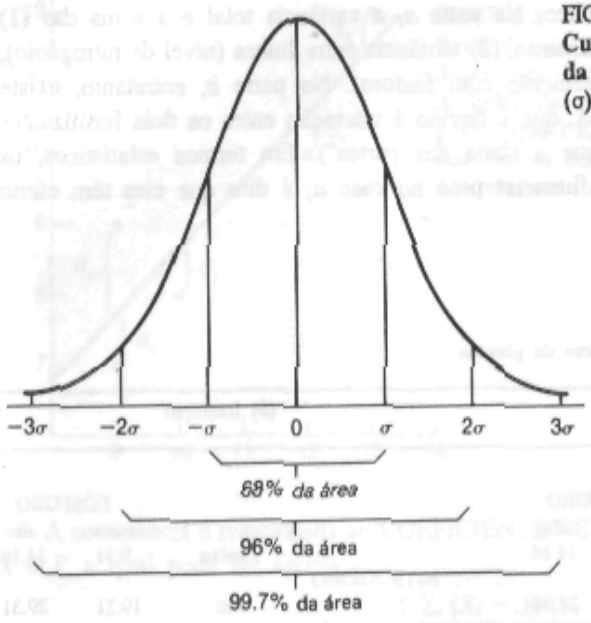


FIGURA 1
Curva de distribuição normal, mostrando a fração da área coberta por um, dois ou três desvios padrões (σ) nos dois lados da média.

visualizada se a distribuição das frequências dos valores de X é uma curva normal (Figura 1). Devido à forma matemática da distribuição, S constitui-se em uma fração fixa da área dentro da curva; por exemplo, 68 por cento das observações cai dentro do desvio padrão dos dois lados da média. Se S for grande, esta fração de observações se espalhará mais para longe da média do que se S for pequeno; portanto, um S grande significa uma distribuição ampla e variável.

Aditividade é uma propriedade importante da variância. Se uma série de observações cai dentro de diversos grupos, a variância da série inteira é a soma da variância intra e intergrupos. Um exemplo simples é mostrado na Tabela I.

Podem existir muitos componentes da variância total. A Tabela II mostra alguns pesos hipotéticos de oito plantas individuais cultivadas sob quatro combinações de níveis

TABELA I
Aditividade da variância

	Grupo 1	Grupo 2
Valores de X	4, 4, 5, 6, 6	1, 2, 3, 4, 5
Média dos grupos	5	3
Soma do quadrado dos desvios da média dos grupos	4	10
Variância intragrupo	0,8	2,0

A variância da média intragrupo é (0,8 + 2,0)/2 = 1,4. A média das médias dos grupos é (5 + 3)/2 = 4, *do modo que a variância entre a média dos grupos é* $[(5 - 4)^2 + (3 - 4)^2]/2 = 1,0$. *Portanto, a soma das* variâncias intra e intergrupos é 1,4 + 1,0 = 2,4.

Quando o tamanho das amostras é igual, isto é idêntico à variância calculada para os dados como um todo, para os quais $\bar{x} = 4$. $V = [(4 - 4)^2 + (4 - 4)^2 + \ldots + (5 - 4)^2]/10 = 2,4$.

baixos e altos de nitrogênio e fósforo. Na parte *a*, a variância total é a soma das (1) variância média dentro de cada tratamento, (2) variância entre linhas (nível de nitrogênio), e (3) variância entre colunas (tratamento com fósforo). Na parte *b*, entretanto, existe um quarto componente da variância, que é devido à interação entre os dois fertilizantes ("o resultado final é maior do que a soma das partes"). Em termos estatísticos, os fertilizantes não interagem para influenciar peso no caso *a*; é dito que eles têm efeito aditivo.

TABELA II
Efeito hipotético de fertilizantes sobre peso de plantas

(a) Sem interação

		FÓSFORO	
		baixo	alto
NITROGÊNIO	baixo	9.11	14.16
	alto	19,21	24,26

Aumento de fósforo adiciona 5, em média

Aumento de nitrogênio adiciona, 10 em média

(Alto N, alto P) - (baixo N, baixo P) = 15, em média

(b) Interação

		FÓSFORO	
		baixo	alto
NITROGÊNIO	baixo	9.11	14.16
	alto	19.21	29.31

Fósforo alto adiciona 5, se o nitrogênio for baixo, e 10, se for alto

Nitrogênio alto adiciona 10, se o fósforo for baixo, e 15, se for alto

CORRELAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS

A Tabela III apresenta dados hipotéticos do comprimento do corpo X e comprimento da cauda Y de cinco indivíduos. O comprimento médio total $\bar{z}$ é a soma das médias $\bar{X}$ e $\bar{Y}$. A variância do comprimento total V_Z deverá ser a soma das variâncias V_X e V_Y, exceto se houver uma correlação evidente entre X e Y. Ao contrário, V_Z passa a ser

$$V_Z = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n}[(X_i + Y_i) - (\bar{x} + \bar{y})]^2$$

$$= \frac{1}{n}\Sigma\,(X_i - \bar{x} + Y_i - \bar{y})^2$$

$$= \frac{1}{n}[\Sigma(X_i - \bar{x})^2 + \Sigma\,(Y_i - \bar{y})^2 + 2\,\Sigma\,(X_i - \bar{x})(Y_i - \bar{y})]$$

$$= V_X + V_Y + 2\,\mathrm{Cov}(X, Y)$$

Isto é, a variância é ampliada duas vezes pelo termo $(1/n)\ \Sigma\ (X_i - \bar{x})\ (Y_i - \bar{y})$, a COVARIÂNCIA, a qual mede a dispersão de valores ao redor do valor médio conjunto $\bar{x}$, $\bar{y}$.

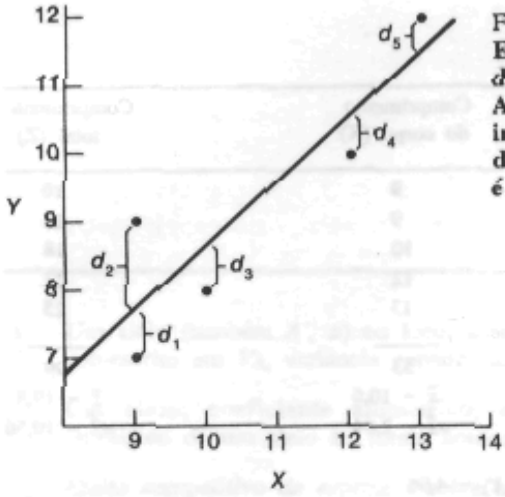


FIGURA 2
Exemplo de regressão linear de uma variável *dependente Y sobre uma variável independente X.* A linha de regressão tem uma inclinação b e intercepção-Y a, de forma que a soma dos quadrados dos desvios dos pontos em relação à linha ($\Sigma_i d_i^2$) é minimizado.

A covariância é relacionada ao COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO entre as variáveis X e Y, a qual pode ser escrita

$$r_{XY} = \frac{1}{n} \frac{\Sigma_i (X_i - \bar{x})(Y_i - \bar{y})}{S_X S_Y}$$

onde S_x e S_y são os desvios padrões de X e Y, respectivamente. O coeficiente de correlação r_{XY} varia de +1 para variáveis que são perfeita e positivamente correlacionadas a -1 para as que são perfeita e negativamente correlacionadas. Isto mede o nível de associação de duas variáveis.

A Figura 2 plota os dados da Tabela III e introduz outra medida de associação entre Y e X. Se Y é dependente ou causado por X, é uma variável dependente e X é uma variável independente; por exemplo, Y pode ser o fenótipo da descendência, X o dos pais. Neste caso, é não só possível especificar que eles são correlacionados, mas predizer Y a partir de X. Se os pontos se aproximam da linha reta, a equação de previsão é $Y = a + b_{Y \cdot X}X$, onde $b_{Y \cdot X}$ é o COEFICIENTE DE REGRESSÃO de Y sobre X, a lateral da linha ilustrada na figura. Esta é a linha a partir da qual a soma dos quadrados do desvio dos valores de Y é mínimo; consequentemente, a análise da regressão deste tipo é chamada regressão quadrática. O coeficiente de regressão $b_{Y \cdot X}$ é relacionado ao coeficiente de correlação:

$$b_{Y \cdot X} = r_{XY} \frac{S_Y}{S_X}$$

mas isso não iguala o coeficiente de correlação, a menos que X e Y tenham desvios padrões iguais. O coeficiente de regressão descrevendo a relação entre o fenótipo dos pais (X) e sua descendência (Y) é usado para calcular a herdabilidade de um caráter (Capítulo 7). Pelo fato do fenótipo dos pais não ser perfeitamente correlacionado ($r_{XY} < 1$), $b_{Y \cdot X}$, e, consequentemente, a herdabilidade são normalmente menores que 1.

O coeficiente de regressão pode ser calculado como

$$b_{Y \cdot X} = \frac{\sum_{i=1}^{n} [(X_i - \bar{x})(Y_i - \bar{y})]^2}{\sum_{i=1}^{n} (X_i - \bar{x})^2}$$

TABELA III
Correlação e Regressão

Espécime	Comprimento da cauda (Y)	Comprimento do corpo (X)	Comprimento total (Z)
1	7	9	16
2	9	9	18
3	8	10	18
4	10	12	22
5	12	13	25
Σ	46	53	99
Média	$\bar{y} = 9{,}2$	$\bar{x} = 10{,}6$	$\bar{z} = 19{,}8$
Variância	$s_Y^2 = 2{,}96$	$s_X^2 = 2{,}64$	$s_Z^2 = 10{,}56$

Covariância $\text{cov}(X,Y) = 4{,}96$

Coeficiente de Correlação $r_{X \cdot Y} = 0{,}89$

Coeficiente de Regressão, Y sobre X $b_{Y \cdot X} = 0{,}939$

Intercepção-Y $a = -0{,}753$

Equação de Regressão $Y = -0{,}753 + 0{,}939X$

LISTA DE SÍMBOLOS

A *Um alelo (também A', a) ou loco; usado como* sub-escrito em V_A, variância genética aditiva

a Um alelo; coeficiente alométrico; o efeito fenotípico de um alelo na forma homozigota

α_{ij} Efeito competitivo da espécie *i* sobre a espécie *j*

b *Taxa de nascimento per capita; constante* na equação alométrica; um alelo (do mesmo modo, *B, B'*)

$b_{y \cdot x}$ Coeficiente de regressão

bp Par de bases

c Uma constante; vantagem da conversão em uma conversão gênica tendenciosa

D Coeficiente de desequilíbrio de ligação; D_N, distância genética entre populações; frequência *do homozigoto dominante; densidade populacional*

d Derivado (como em *dq/dt*); valor fenotípico de um heterozigoto; distância entre nichos

Δ Diferença ou mudança em (como em $\Delta q/\Delta t$)

δ Taxa de mortalidade *per capita;* taxa de deleção de genes múltiplos; medida de desvio em conversão gênica.

E Taxa de extinção; conteúdo energético de alimento

e Base do logaritmo natural, 2,718

ε Coeficiente de epistasia

F Coeficiente de endocruzamento de uma população; F_t, *F* em um tempo *t*

f Coeficiente de intercruzamento de um indivíduo; *f* ( ), *função de; fi, frequência de um evento* ou item *i*; probabilidade de identidade de cópias gênicas

g *Frequência gamética; probabilidade de identidade* de cópias gênica

H Frequência de heterozigotos; H_E, H_F, frequência de heterozigotos em populações com cruzamentos ao acaso e com endocruzamento respectivamente; H_t, frequência de heterozigotos no tempo *t*

h Grau de dominância, com respeito à adaptabilidade, de um alelo com adaptabilidade 1 - *s* em condição homozigótica; probabilidade de identidade de uma cópia gênica; tempo de manuseio

h^2 *Herdabilidade*

I Taxa de imigração; I_N (ou *I*), similaridade genética de duas populações

i, j Contadores; por exemplo, A_i e A_j, o *i*-ésimo e *j*-ésimo alelo no locus *A*

K Densidade de equilíbrio de uma população ou "capacidade de suporte"

k Taxa de crescimento de uma característica morfológica

kb Quilobase (milhares de bases)

L Carga genética; idade máxima de sobrevivência; extensão do mapa de um genoma ou de um cromossomo

l_x Probabilidade de sobrevivência desde o nascimento até a idade *x*

ln Logaritmo natural ($\log_e$)

λ Taxa de encontro durante procura; taxa de conversão gênica

M.a. Milhões de anos

m Fração de indivíduos reprodutivos na população que são imigrantes em uma dada geração; i.é., taxa de fluxo gênico; número de sítios cromossômicos ocupáveis por um elemento transponível

m_x Fecundidade média de uma fêmea de idade x

N Normalmente, tamanho populacional (N_0 e N_1, tamanhos populacionais nos tempos zero e t, respectivamente); também, o número de complementos cromossômicos no genoma (p.ex., $2N$ = diploide)

N_e Tamanho efetivo da população

n Qualquer número (de gerações, indivíduos e assim por diante)

ν Taxa de origem de pseudogenes

O Taxa de origem de táxons

P Densidade de predadores; probabilidade de sobrevivência

p, q Frequência de alelos; $\hat{p}$, $\hat{q}$, frequências alélicas no equilíbrio; p também a fração de inserções de transposons com efeito letal ou esterilizador

q_m Frequência alélica entre imigrantes em uma população

R Frequência de recombinação cromossômica; a taxa de reposição ou a proporção de tamanhos populacionais em gerações sucessivas; taxa de incremento da diversidade de espécies; frequência do homozigoto recessivo

r A taxa instantânea de aumento de uma população; ocasionalmente, a frequência de um alelo; adaptabilidade de um alelo ou genótipo; coeficiente de correlação; coeficiente de relacionamento

r_m A taxa intrínsica de incremento de uma população, i.e., a taxa instantânea de crescimento (r), quando uma população tem uma distribuição etária estável e está em baixa densidade

S Número de espécies, seleção diferencial; taxa de especiação; S_r, similaridade genética de populações

s Coeficiente de seleção; raramente, um desvio padrão ou, como s, uma variância

Σ Símbolo de adição; por exemplo, $\Sigma_i = 0\ X_i$, a soma dos valores de X_i, de X_0 até X_k

σ Desvio padrão: a raiz quadrada de σ, a variância; o desvio padrão; também, a amplitude do nicho

T Tempo de geração; tempo para o equilíbrio

t Tempo; coeficiente de seleção; o nome de um alelo

μ Taxa de mutação; taxa de transposição

V Variância ($= \sigma^2$); V_G, V_E, componentes da variância total; densidade de presas

ν Taxa de mutações reversar; taxa de excisão de elementos transponíveis

W Valor adaptativo de um genótipo

$\bar{w}$ Valor adaptativo médio de um indivíduo em uma população

x Uma variável; frequentemente, a idade

$\bar{x}$ A média aritmética de alguma variável

z Inclinação, em um gráfico log-log, da relação entre o número de espécies e área; valor de um caráter métrico

FIGURAS DE ABERTURA DE CAPÍTULOS

CAPÍTULO UM Charles Darwin. (Down House, Kent)

CAPÍTULO DOIS A zebra "grevy" (*Equus grevyi*) e a girafa reticulada (*Girafa camelopardalis*) alimentando-se em uma savana africana. Interações entre espécies, como entre plantas e herbívoros, são importantes características dos ambientes de cada espécie. (Fotografia cortesia de J. R. Ginsberg)

CAPÍTULO TRÊS Os cromossomos politênicos da glândula salivar de uma larva de *Drosophila melanogaster*. O padrão de bandeamento dos cromossomos de *Drosophila* tem sido útil para estudos genéticos e evolutivos. (P. J. Bryant, University of California/BPS)

CAPÍTULO QUATRO Variantes geográficos da salamandra *Ensatina eschscholtzi*: duas raças geográficas que se encontram nas montanhas do sul da Califórnia. (Fotografia cortesia de S. J. Arnold)

CAPÍTULO CINCO *Stylidia biarticulata*, uma mosca da família Nycteribiidae. Um parasita de morcegos, sua estrutura populacional é afetada pela sua habilidade de se dispersar entre os morcegos. Essas moscas ápteras, cegas, mantém a cabeça flexionada sobre o tórax. [De O. Theodor, *An illustrated catalogue of the Rotschild Collection of Nycteribiidae (Diptera) in the British Museum (Natural History)*, 1967. Cortesia dos Curadores do Museu Britânico (História Natural)]

CAPÍTULO SEIS Entre as consequências da seleção natural estão adaptações morfológicas elegantemente refinadas, como as ilustradas pelo esqueleto de uma cascavel (*Crotalus*): As madíbulas fracamente articuladas, as presas movéis e substituiveis, a coluna vertebral flexível de mais de 150 vértebras e o chocalho formado por escamas terminais que são retidas a cada muda

CAPÍTULO SETE Algumas raças domésticas de pombos descendentes do pombo-da-rocha, *Columbus livia*. De *The variation of animals and plants under domestication* (1868) por Charles Darwin, cujas investigações de seleção artificial, como ilustrado pelas raças domésticas, forneceram parte de suas evidências para a evolução

CAPÍTULO OITO Os desenhos retratam 8 das 71 espécies do gênero de besouros *Cryptocephalus* (Chrysomelidae) conhecidos da América do Norte, exceto o México. [De R. E. White, 1968, *A review of the genus* Cryptocephalus *in America North of Mexico (Chrysomelidae: Coleoptera), U.S. Nat. Mus. Bull.* 290. Reprodução cortesia de R. E. White]

CAPÍTULO NOVE Uma população densa de *Senecio brassica* cresce com alguns indivíduos mais altos de *S. keniodendron* e uma *Lobelia keniensis* (centro-direita, em primeiro plano) nas encostas do Monte Quênia. Suas adaptações para mudanças abruptas de temperatura e as temperaturas abaixo de zero que ocorrem na maioria das noites claras ao longo de todo o ano incluem folhas pesadamente pubescentes que passam por um ciclo diário de movimento, abertura durante o dia e fechamento durante a noite. (Fotografia cortesia de G. H. Orians)

CAPÍTULO DEZ A filogenia das coisas viventes, conforme concebido por Ernst Haeckel, que introduziu a representação de filogenias por diagramas como árvores. (De E. Haeckel, 1866, *Generelle Morphologie der Organismen*, Georg Reimer, Berlin)

CAPÍTULO ONZE *Protomimosoidea*, a leguminosa mimosoides mais antiga conhecida, do Palaeoceno/Eoceno do Tenessee. O fóssil revela que essa subfamília de leguminosas estava diferenciada a esse tempo. (Fotografia cortesia de W. L. Crepet)

CAPÍTULO DOZE Algumas das numerosas formas de amonitas, especialmente do Jurássico e do Triássico. Detalhes do padrão de suturas também são incluídos para várias das espécies. (De W. Keferstein, 1862-1866, Malacozoa, *in* H.G. Bronn's *Die Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs 3(2)*. C.F. Winter'sche Verlagshandlung, Leipzig und Heidelberg)

CAPÍTULO TREZE *Paisagem na Baja California, México*. Em primeiro plano, aparece o cactus *Pachycereus* (Cactaceae); ao fundo, está *Idria columnaris* (Fouquieriaceae). Exceto por um gênero na África Ocidental e no Ceilão, o qual provavelmente foi introduzido pelo homem, as Cactaceae são restritas às Américas. As Fouquieriaceae são restritas ao deserto do México e aos Estados Unidos e *Idria* é endêmico à Baja California. (Fotografia pelo autor)

CAPÍTULO QUATORZE Embriogenia de seis mamíferos em três estágios do desenvolvimento. Da esquerda para a direita, um monotremado, um marsupial (coala) e quatro placentários (veado, gato, macaco e humano). De Ernst Haeckel, *Natürliche Schöpfungs-Geschichte, 1898*, Georg Reimer, Berlin. As explorações de Haeckel das relações entre ontogenia e filogenia influenciaram profundamente os estudos nesse assunto.

CAPÍTULO QUINZE O DNA de uma pequena porção de um cromossomo metacêntrico, do qual as proteínas histonas foram removidas. (Cortesia do Professor U. K. Laemmli e do The Cold Spring Harbor Laboratory)

CAPÍTULO DEZESSEIS A larva de uma mariposa saturnídea da América Central tem casulos de um vespa braconídea parasitóide que se desenvolveu dentro do corpo da larva. (Fotografia pelo autor)

CAPÍTULO DEZESSETE *Diskobolos*, ca. 450 a.C., por Myron. Uma cópia romana de um original grego em bronze. (Museo delle Terme, Roma)

GLOSSÁRIO

A lista que se segue inclui termos muito utilizados ou aqueles termos que no texto foram definidos apenas de modo implícito, no contexto do assunto. Alguns termos foram incluídos que podem não terem sido utilizados no texto, mas aparecem com tal frequência na literatura evolutiva que se justifica sua inclusão nesta lista. Este glossário não é completo; verifique o índice para a localização, no texto, dos termos não definidos aqui.

ADAPTAÇÃO Um processo de mudança genética de uma população, devido à seleção natural, pelo qual o estado médio de um caráter é aperfeiçoado com relação a uma função específica ou pelo qual se acredita que uma população se torna mais ajustada para alguma característica de seu ambiente. Também, *uma* adaptação: uma característica que se tornou predominante em uma população devido a uma vantagem seletiva proporcionada pelo seu aumento do desempenho de alguma função. É um conceito complexo e mal definido.

ALELO Uma de várias formas de um mesmo gene, presumivelmente diferindo por mutação da sequência do DNA e capaz de segregar como um fator mendeliano unitário. Alelos são geralmente reconhecidos por seu efeito fenotípico; variantes da sequência de DNA, reconhecidas por sequenciamento direto são, usualmente, chamadas *haplótipos*.

ALELOS NEUTROS Alelos que não diferem de modo mensurável em seus efeitos sobre o valor adaptativo.

ALOPÁTRICO De uma população ou espécie, ocupando uma região geográfica diferente de uma outra população ou espécie.

ALOPOLIPLÓIDE Um poliplóide no qual os vários conjuntos cromossômicos são derivados de mais de uma espécie.

ALOZIMA Uma de várias formas de uma enzima codificada por alelos diferentes de um loco. Veja ISOZIMA.

AMBIENTE Usualmente, o complexo de fatores externos físicos, químicos e bióticos que podem afetar uma população, um organismo ou a expressão do gene de um organismo; de modo mais geral, qualquer elemento externo ao objeto de interesse (p.ex., um gene, um organismo, uma população) que pode influenciar sua função ou atividade. Logo, outros genes dentro de um organismo podem ser parte do ambiente de um gene ou outros indivíduos de uma população podem ser parte do ambiente de um organismo.

ANAGÊNESE Introduzido por Rensch para descrever a evolução progressiva em direção a níveis taxonômicos mais altos; atualmente tem sido mais usado para descrever evolução direcional de uma característica em um segmento arbitrariamente curto de uma linhagem.

ANEUPLÓIDE De uma célula ou organismo, possuindo um complemento cromossômico não balanceado devido a um excesso ou deficiência em número de um ou mais dos cromossomos, comparado com os demais.

APOMIXIA Reprodução partenogenética na qual um indivíduo se desenvolve a partir de um ovo não fertilizado ou de uma célula somática.

APOSEMÁTICO Coloração ou outra característica que chama a atenção para propriedades nocivas; coloração de advertência.

AUTOPOLIPLÓIDE Um POLIPLÓIDE no qual os vários conjuntos cromossômicos são derivados da mesma espécie.

AUTOSSOMO Todos os cromossomos que não são ligados ao sexo.

AUTOTRÓFICO Um organismo que sintetiza os compostos que ele necessita para obter energia.

CANALIZAÇÃO A operação de fatores internos durante o desenvolvimento que reduzem o efeito de influências perturbadoras, consequentemente restringindo a variação do fenótipo em torno de uma ou mais formas.

CAPACIDADE DE SUPORTE A densidade populacional que pode ser sustentada por recursos limitados.

CARÁTER Uma característica ou atributo. ESTADO DE CARÁTER, uma das condições variáveis de um caráter.

CARÁTER MERÍSTICO Uma variável discreta, característica contável; p.ex., número de dígitos.

CARÁTER POLIGÊNICO Um carater, no qual a variação é baseada completa ou parcialmente em variação alélica em dois ou mais locos.

CARGA GENÉTICA Qualquer redução da adaptabilidade média de uma população devido à existência de genótipos com adaptabilidade menor que aquela do genótipo mais adaptado.

CARIÓTIPO O complemento cromossômico de um indivíduo.

CATEGORIA Em taxonomia, cada um dos níveis (p.ex., gênero, família) da classificação. Veja TÁXON.

CAUSA EFICIENTE Termo aristotélico para as razões mecânicas para um evento.

CAUSA FINAL Termo aristotélico para uma meta, o atendimento da qual é a razão de ser de um evento ou processo.

CICLO DE UM TÁXON Reposição de espécies de um *dado táxon dentro de uma comunidade* em tempo evolutivo, de tal modo que espécies predominantes variam ciclicamente em caráter.

CIS De dois elementos genéticos, localizados no mesmo cromossomo individual, ao invés de em cromossomos *homólogos; de ação gênica, influência de um elemento genético* no funcionamento ou expressão de outro elemento genético no mesmo cromossomo individual. Veja TRANS.

CISTRON Um gene que difere em localização no cromossomo, e usualmente em função, de outros genes. Usualmente *uma extensão do DNA que codifica um polipeptídeo.*

CLADÍSTICO Que diz respeito a padrões ramificados; uma classificação cladística classifica organismos com base na história da sequência pela qual eles divergiram de um ancestral comum.

CLADO Propriamente, o conjunto de espécies descendentes de uma espécie ancestral particular. Algumas vezes usado mais livremente, como um conjunto de espécies relacionadas, das quais alguns descendentes são excluídos.

CLADOGÊNESE Ramificação de linhagens durante a filogenia.

CLEISTOGAMIA Auto-polinização dentro de uma flor que não se abre.

CLINA Uma mudança gradual em uma frequência alélica ou na média de um caráter ao longo de uma transecção geográfica.

CLONE Uma linhagem de indivíduos reproduzidos assexualmente por partenogênese ou reprodução vegetativa, por *divisão mitótica.*

COEFICIENTE DE SELEÇÃO A diferença entre a adaptabilidade relativa média de indivíduos de um dado genótipo e aqueles de um genótipo de referência.

COEFICIENTES DE VARIAÇÃO (C.V.) O desvio padrão dividido pela média, multiplicado por 100. C.V. = 100 x $(s/\bar{x})$.

COMENSALISMO Uma relação ecológica entre espécies nas quais uma é beneficiada e a outra é pouco afetada.

CONJUNTO GÊNICO A totalidade de genes de uma *determinada população sexuada.*

COORTE Aqueles membros de uma população que têm a mesma idade.

CORRELAÇÃO Uma relação estatística que quantifica o grau em que duas variáveis estão associadas (veja *coeficiente de correlação* no Apêndice I). Para *correlação fenotípica, correlação genética, correlação ambiental,* tal como aplicado às relações entre duas características, veja o Capítulo 7.

COVARIÂNCIA Termo estatístico para um componente do *coeficiente de correlação; veja* Apêndice I.

CRESCIMENTO ALOMÉTRICO Crescimento de uma característica, durante a ontogenia, a uma taxa diferente daquela de uma outra característica com a qual ela é comparada.

CRONO-ESPÉCIE Um segmento de uma linhagem evolutiva preservada no registro fossilífero, que difere suficientemente de elementos anteriores ou posteriores da linhagem ao qual é dado um diferente binome (nome). Não equivalente a espécie biológica (q.v.).

CRUZAMENTO PREFERENCIAL Cruzamento não aleatório com base no fenótipo; usualmente usado para cruzamento preferencial positivo, a propensão para cruzar com outros de fenótipo semelhante.

DEME Uma população local, usualmente uma população pequena, panmítica.

DEPENDENTE DA DENSIDADE Afetado pela densidade da população.

DEPRESSÃO Redução, como consequência de intercruzamento, do valor médio de um caráter.

DERIVA GENÉTICA Mudanças aleatórias na frequência de dois ou mais alelos ou genótipos em uma população.

DESVIO MEIÓTICO Usado de maneira ampla para denotar a preponderância (> 50 porcento) de um alelo entre os gametas produzidos por um heterozigoto; resulta em seleção gênica.

DESVIO PADRÃO A raiz quadrada da VARIÂNCIA.

DETERMINÍSTICO Que faz com que certos eventos sejam mais prováveis que outros. Veja ESTOCÁSTICO.

DIPLÓIDE Uma célula ou organismo que possui dois complementos cromossômicos; *ploidia*, assim, refere-se ao número de complementos cromossômicos (veja HAPLÓIDE, POLIPLÓIDE).

DISTÂNCIA GENÉTICA Qualquer de muitas medidas do grau de diferença genética entre populações, baseada em diferenças na frequência de alelos.

DOMINÂNCIA De um alelo, na medida em que ele produz, quando heterozigoto, o mesmo fenótipo que quando homozigoto. De uma espécie, na medida em que ela é numericamente (ou de algum outro modo) predominante em uma comunidade.

ECÓTIPO Um fenótipo geneticamente determinado de uma espécie que é encontrado como variante local, associado a certas condições ecológicas.

EFEITO ADITIVO Efeito de um alelo sobre o fenótipo, numa estimativa média sobre a variedade de combinações genéticas nas quais ele ocorre. Diz-se que é aditivo se seu efeito é independente do de outros alelos com os quais ele está combinado.

EFEITO DE POSIÇÃO Uma diferença na expressão fenotípica de um gene associada à mudança em sua localização no cromossomo.

EFEITO DO FUNDADOR O princípio que os fundadores de uma nova colônia portam apenas uma fração da variação genética total na população fonte.

EFEITO MATERNAL Um efeito não-gênico da mãe sobre o fenótipo do descendente da cria devido a fatores tais como herança citoplasmática, transmissão de doenças da mãe para o filho, ou condições nutricionais.

ENDÊMICO De uma espécie, restrito a uma região ou localidade específica.

EPIGENÉTICO Desenvolvimentista; pertencente especialmente às interações entre processos de desenvolvimento acima do nível primário de ação gênica.

EPISTASIA Um efeito sinergético, sobre o fenótipo ou sobre a adaptabilidade, de dois ou mais locos gênicos, pelo qual seu efeito conjugado difere da soma dos locos quando tomados separadamente.

EQUAÇÃO LOGÍSTICA Uma equação específica descrevendo o crescimento ideal de uma população sujeita a um fator limitante dependente da densidade.

EQUILÍBRIO Uma condição de estase, como o tamanho de uma população ou composição genética. Também o valor (do tamanho populacional, frequência gênica) no qual a estase ocorre. Veja também ESTABILIDADE, EQUILÍBRIO INSTÁVEL.

EQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO E DESEQUILÍBRIO DE LIGAÇÃO Se dois alelos em dois ou mais locos estão associados em frequência maior ou menor que o previsto por suas frequências individuais, eles estão em desequilíbrio de ligação; se não, eles estão em equilíbrio de ligação.

EQUILÍBRIO INSTÁVEL Um estado constante, para o qual um sistema (p.ex., uma densidade populacional ou frequência gênica) não retorna, se perturbada.

ESPÉCIE No sentido de espécies biológicas, os membros em um agregado de um grupo de populações que se intercruzam ou potencialmente intercruzam uns com os outros sob condições naturais; um conceito complexo (veja Capítulo 4). Também, uma categoria taxonômica básica à qual espécimes individuais são designados, a qual frequentemente, mas não sempre, corresponde à espécie biológica.

ESPÉCIE FUGITIVA Uma que ocupa temporariamente ambientes ou hábitats e dessa maneira não permanece por muitas gerações em um local.

ESPÉCIES CRÍPTICAS Espécies que são difíceis ou impossíveis de serem distinguidas por caracteres morfológicos.

ESTABILIDADE Frequentemente usado para significar constância; mais frequentemente neste livro, a propensão para retornar a uma condição (de equilíbrio estável) após deslocamento dessa condição.

ESTENOTÓPICO De uma espécie ou população, restrito a, ou capaz de, permanecer em uma faixa estreita de condições ou hábitats; veja EURITÓPICO.

ESTOCÁSTICO Casual.

ETOLÓGICO Comportamental.

EURITÓPICO De uma espécie ou população, capacidade de persistência em uma ampla variedade de condições ou hábitats; relativo a uma espécie ou população ESTENOTÍPICA (q.v.).

EVOLUÇÃO Em um sentido amplo, a origem de entidades possuindo diferentes estados de uma ou mais características

e as mudanças em suas proporções ao longo do tempo. *Evolução orgânica* ou *evolução biológica* é a mudança ao longo do tempo das proporções de organismos individuais diferindo geneticamente em uma ou mais de suas características; tais mudanças expressam-se através da origem e subsequente alteração da frequência de alelos ou genótipos de geração para geração dentro de populações, pela alteração das proporções de populações geneticamente diferenciadas de uma espécie ou pelas mudanças no número de espécies com diferentes características, alterando, desse modo, a frequência de um ou mais caracteristicas em um táxon superior.

EVOLUÇÃO CONCERTADA Manutenção de uma sequência homogênea de nucleotídeos entre os membros de uma família gênica (q.v.), cuja sequência evolui ao longo do tempo.

EVOLUÇÃO CONVERGENTE Evolução independente de características similares em táxons não relacionados, usualmente a partir de características antecedentes diferentes ou por diferentes caminhos de desenvolvimento.

EVOLUÇÃO EM MOSAICO Evolução de caracteres diferentes, em taxas diferentes, dentro de uma linhagem ou clado sendo, portanto, mais ou menos independentemente uns dos outros.

EVOLUÇÃO ITERATIVA A evolução repetida de características fenotípicas similares em diferentes tempos durante a história de uma clado.

EVOLUÇÃO PARALELA A evolução, independente de características similares ou idênticas, em linhagens relacionadas, que usualmente se acredita ser baseada em modificações dos mesmos passos de desenvolvimento.

EVOLUÇÃO QUÂNTICA Um rápido deslocamento evolutivo em uma linhagem para um estado fenotípico distintamente dessemelhante da condição ancestral. Aplicado frequentemente à evolução rápida de características que definem táxons superiores.

EVOLUÇÃO RETICULADA União de diferentes linhagens de um clado por hibridização.

ÉXON Uma parte de um gene interrompido que é traduzido em um polipeptídeo.

FAMÍLIA GÊNICA Dois ou mais locos com sequências similares de nucleotídeos que foram derivadas a partir de uma sequência ancestral comum.

FECUNDIDADE A quantidade de gametas, usualmente ovos, produzida.

FENÉTICA Pertinente à semelhança fenotípica, como em uma classificação fenética.

FENÓTIPO As propriedades morfológicas, fisiológicas, bioquímicas, comportamentais e outras de um organismo, manifestadas ao longo de sua vida, que se desenvolvem pela ação de genes e pelo ambiente; ou qualquer de tais propriedades, especialmente aquelas afetadas por um alelo particular ou outra porção do GENÓTIPO.

FENOCÓPIA Um fenótipo, desenvolvido em resposta a *um estímulo ambiental, que se assemelha a um conhecido* como produto de uma mutação gênica.

FILOGENIA A genealogia de um grupo de táxons tais como espécies; também aplicada à genealogia de genes derivados de um gene ancestral comum.

FIXAÇÃO Obtenção da frequência 1 (i.e., 100 porcento) por um alelo em uma população, a qual desse modo torna-se MONOMÓRFICA para o alelo.

FLUXO GÊNICO A incorporação de genes no conjunto *gênico de uma população a partir de uma ou mais outras* populações.

FREQUÊNCIA ALÉLICA Veja FREQUÊNCIA GÊNICA.

FREQUÊNCIA GÊNICA A proporção de cópias de um gene em uma população para a qual um alelo contribui; isto é, a probabilidade de encontrar esse alelo quando um gene é tomado aleatoriamente na população. Idêntico a FREQUÊNCIA ALÉLICA.

GENÓTIPO O conjunto de genes que um organismo individual possui; frequentemente, sua composição genética em um *loco* específico ou *conjunto de locos* escolhidos para uma discussão.

GENE A unidade funcional de hereditariedade; um cistron. Um conceito complexo; veja Capítulo 3.

GENE MODIFICADOR Um gene que é reconhecido por sua alteração na expressão do fenótipo de genes em um ou mais locos.

GRADO Um nível de organização fenotípica atingido por uma ou mais espécies durante a evolução.

GRUPO DE CARÁTER Um agregado altamente localizado de organismos coespecífos que podem diferenciar-se na média de algum caráter de outros grupos tais e que permanece agregado apenas temporariamente (frequentemente por menos de uma geração).

GRUPO EXTERNO Um táxon que divergiu de um grupo de outros táxons antes que estes últimos divergissem uns dos outros.

HÍBRIDO Um indivíduo formado pelo cruzamento entre formas diferentes, usualmente populações geneticamente diferenciadas ou espécies; ocasionalmente em genética, os descendentes de um cruzamento entre genótipos fenoticamente distinguíveis de qualquer tipo.

HAPLÓIDE Uma célula ou organismo que possui um único complemento cromossômico, logo uma única cópia gênica a cada loco.

HERDABILIDADE A proporção da variância (q.v.) entre indivíduos em um caráter, que é atribuível a diferenças no genótipo. Para herdabilidade nos sentidos estrito e lato, veja Capítulo 7.

HETEROCARIÓTIPO Um genoma ou indivíduo que é heterozigoto para um rearranjo cromossômico como uma inversão. Um *homocariótipo* é homozigoto nesse respeito.

HETEROCRONIA Uma mudança evolucionária em um fenótipo baseada em uma alteração do ritmo (*timing*) do desenvolvimento.

HETEROSE Equivalente a *vigor do híbrido*: a superioridade em uma ou mais características (p.ex., tamanho, produção) de organismo híbrido em comparação com o correspondente não híbrido, como resultado das diferenças na constituição das uniões dos gametas parentais. Algumas vezes usado para descrever a maior adaptabilidade de genótipos heterozigotos que homozigotos, que é mais apropriadamente denominada *euheterose*, e a qual é distinguível de *luxuriância*, uma superioridade em tamanho, etc., que não aumenta a adaptabilidade. Veja HETEROZIGOTO, VANTAGEM, SOBREDOMINÂNCIA.

HETEROTRÓFICO Um organismo que não sintetiza os compostos que ele necessita para obter energia.

HETEROZIGOTO Um organismo individual que possui alelos diferentes para um loco.

HIPERMORFOSE Exageração das características de um descendente comparada com aquelas de seus ancestrais devido ao incremento durante a evolução da duração do desenvolvimento ontogenético.

HISTONA Uma de uma classe de proteínas que são constituintes dos cromossomos em eucariotos.

HOMEOSTASE Manutenção de um estado de equilíbrio por alguma capacidade de auto-regulação.

HOMOLOGIA Característica derivada de um ancestral comum compartilhada por duas ou mais espécies, com ou sem modificações. Também, CROMOSSOMOS

HOMÓLOGOS, os membros de um complemento cromossômico que possui os mesmos genes.

HOMOLOGIA SERIAL Uma relação entre estruturas repetidas, e frequentemente diferenciadas, de um único organismo, definida pela similaridade de sua origem no desenvolvimento; por exemplo, as várias pernas ou outros apêndices de um artrópodo.

HOMOPLASIA Característica similar ou idêntica compartilhada por duas ou mais espécies que não foi derivada por ambas espécies de seu ancestral comum; inclui convergência, evolução paralela, e reversão evolutiva.

HOMOZIGOTO Um organismo individual que tem o mesmo alelo em cada uma de suas cópias de um loco gênico.

IDÊNTICO POR DESCENDÊNCIA Descreve cópias de um alelo cujo caminho pode ser traçado para trás, por um número arbitrário de gerações sem mutação, até um ancestral comum do organismo que porta as cópias.

INTERAÇÃO Em um sentido estatístico, o efeito conjugado de duas variáveis independentes ("causas") sobre uma variável dependente, no qual o efeito difere da soma dos dois efeitos causais tomados separadamente: sinergismo. *Genótipo x interação ambiental* (Capítulo 7) é, consequentemente, variação no fenótipo surgida da diferença no efeito do ambiente na expressão de diferentes genótipos.

INTRON Uma parte de um gene interrompido que não é traduzida em um polipeptídeo.

INVERSÃO Uma reversão de 180° da orientação de uma parte de um cromossomo, relativa a algum cromossomo padrão.

ISOZIMA (ISOENZIMA) Uma de muitas formas de uma enzima, produzida por locos diferentes, não alélicos no genoma individual de um organismo. Frequentemente utilizado erroneamente no lugar de alozima.

LIGAÇÃO Ocorrência de dois locos no mesmo cromossomo: eles são funcionalmente ligados somente se eles estão tão próximos que eles não segregam independentemente na meiose.

LIGAÇÃO de um gameta ou cromossomo, portando, em dois ou mais locos, alelos que foram considerados semelhantes em algum sentido (p.ex., ambos selvagens, ao invés de mutantes).

LIGADO AO SEXO Um gene carregado por um dos cromossomos sexuais; ele pode ser expresso fenotipicamente em ambos os sexos.

LOCO Uma posição em um cromossomo ocupada por um gene específico; menos rigidamente, o gene propriamente dito, em todos seus estados alélicos.

MÉDIA Usualmente a média aritmética; a soma de n valores dividido por n. A média $\bar{x} = (x_1 + x_2 + \ldots + x_n)/n$.

MÉDIA GEOMÉTRICA *A enésima raiz do produto de n* valores. $G = (x_1 \cdot x_2 \ldots x_n)1/n$.

MACROEVOLUÇÃO Um termo vago para a evolução de grandes mudanças fenotípicas, usualmente grandes o suficientes para deslocar a linhagem modificada e seus descendentes para um gênero distinto ou táxon superior.

MECANISMO DE ISOLAMENTO Uma diferença geneticamente determinada entre populações que restringe ou previne o fluxo gênico entre elas. O termo não inclui segregação espacial por barreiras geográficas ou topográficas extrínsicas.

MICROEVOLUÇÃO Um termo vago para pequenas mudanças evolutivas dentro de espécies.

MIGRAÇÃO Usado em teoria de genética de população como sinônimo de fluxo gênico entre populações; em outros contextos, movimento direcionado em larga escala de organismos que não necessariamente resulta em fluxo gênico.

MONOFILÉTICO De um táxon, consistindo de espécies das quais todas são derivadas de um táxon ancestral comum. Em taxonomia cladística, o termo descreve um táxon consistindo de todas as espécies conhecidas descendentes de uma única espécie ancestral.

MONOMÓRFICO Uma população na qual virtualmente todos os indivíduos têm o mesmo genótipo para um loco. Cf. POLIMORFISMO.

MORFOCLINA Um conjunto ordenado de estados de caracteres tal que cada estado possa ser, de forma plausível apenas derivado do estado vizinho no conjunto.

MORTE GENÉTICA *Uma morte devida ao genótipo, desse* modo contribuindo para a seleção natural. Mortes que são casuais com respeito ao genótipo não são mortes genéticas.

MUTAÇÃO Um erro de replicação de uma sequência de nucleotídeos ou qualquer alteração do genoma que não é manifestada como recombinação recíproca. Um conceito *complexo e mal definido; veja Capítulo 3.*

MUTAÇÃO HOMEÓTICA Uma mudança mutacional de uma estrutura que afeta outras estruturas de um organismo.

MUTUALISMO Uma relação simbiótica na qual cada uma de duas espécies se beneficia com sua interação.

NEOTENIA Evolução heterocrônica pela qual o desenvolvimento de alguma ou todas as características somáticas é retardada em relação à maturidade sexual, resultando em indivíduos sexualmente maduros com características juvenis. Veja PEDOMORFOSE, PROGÊNESE.

NICHO ECOLÓGICO A variação de combinações de todas as variáveis ambientais sob as quais uma espécie ou população pode persistir; frequentemente, de modo menos rigoroso, usado para descrever o "papel" de uma espécie ou os recursos de que ela se utiliza.

NORMA DE REAÇÃO O conjunto de expressões fenotípicas de um genótipo sob diferentes condições ambientais.

ONTOGENIA O desenvolvimento de um organismo indivividual desde o zigoto fertilizado até a morte.

PARÁLOGO Dois ou mais locos gênicos, ou seus produtos polipeptídicos, derivados por duplicação de um loco ancestral e ocorrendo juntos em um complemento cromossômico haplóide.

PARAPÁTRICO Populações que têm suas distribuições geográficas contíguas, mas não sobrepostas.

PARCIMÔNIA Economia no uso de meios para um fim (*Webster's New College Dictionary*); o princípio de oferecer explicações para observações pela hipótese que requer o menor número ou as mais simples premissas para as quais não há evidência; em sistemática, o princípio de invocar o menor número de mudanças evolutivas para inferir relações filogenéticas.

PARTENOGÊNESE Nascimento com virgindade; desenvolvimento a partir de um ovo, o qual não recebeu contribuição gênica paterna.

PEDOMORFOSE Posse no estágio adulto de características tipicamente do estágio juvenil do ancestral do organismo.

PERIPÁTRICO De populações, situadas perifericamente à maioria das populações de uma espécie; ESPECIAÇÃO

PERIPÁTRICA, especiação por evolução de mecanismos de *isolamento em tais populações.*

PICO ADAPTATIVO A frequência alélica ou combinação de frequências alélicas, em um ou mais locos no qual o valor adaptativo médio de uma população atinge um máximo (local).

PLEIOTROPIA O efeito fenotípico de um gene em mais de uma característica.

POLÍFAGO Utilizando-se de muitos tipos de alimento; com frequência usado para descrever insetos que alimentam-se em muitas plantas.

POLIFILÉTICO De um táxon, composto de membros derivados por evolução a partir de mais de um táxon ancestral.

POLIMORFISMO A existência dentro de uma população de dois ou mais genótipos para uma determinada característica, a mais raras das quais excede alguma frequência arbitrariamente baixa (digamos, 1 porcento); mais raramente, a existência de variação fenotípica dentro de uma população, seja ou não de base genética.

POLIPLOIDIA Possuindo mais de dois complementos cromossômicos completos.

POLITIPIA A existência de raças geográficas nomeadas ou subespécies dentro de uma espécie.

POLITOPIA Variação geográfica na qual cada uma das formas distintas é encontrada em cada uma de várias localidades separadas, entre as quais outras formas estão distribuídas.

POPULAÇÃO Um grupo de organismos conspecíficos que ocupam uma região geográfica mais ou menos bem definida e exibem continuidade reprodutiva de geração a geração; geralmente, presume-se que interações ecológicas e reprodutivas são mais frequentes entre esses indivíduos que entre eles e membros de outras populações da mesma espécie.

PRÉ-ADAPTAÇÃO Posse das propriedades necessárias que permitem um deslocamento para um novo nicho ou hábitat. Uma estrutura é pré-adaptada se ela pode assumir uma nova função antes que ela mesma seja modificada.

PROGÊNESE Um decréscimo, durante a evolução, da duração do desenvolvimento ontogenético, resultando em retenção de características juvenis no adulto sexualmente maduro. Veja NEOTENIA, PEDOMORFOSE.

PSEUDOGENE Um membro não funcional de uma família gênica.

RÉLITO Uma espécie que foi "deixada para trás", por exemplo, o último sobrevivente de um grupo virtualmente extinto. Algumas vezes, uma espécie ou população mantida em uma localidade após extinção na maior parte da região.

RAÇA Um termo mal definido para um conjunto de populações ocupando uma região particular que difere em uma ou mais características das populações em outras regiões; equivalente a SUBESPÉCIE. Em alguns artigos, um fenótipo distinto, seja ou não alopátrico com outros (veja RAÇA HOSPEDEIRA).

RAÇA HOSPEDEIRA Um termo mal definido em entomologia, denotando uma forma diferenciada, que pode ou não intercruzar com outras raças hospedeiras, que se alimenta de uma planta hospedeira específica.

RADIAÇÃO ADAPTATIVA A divergência evolutiva dos membros de uma única linhagem filogenética em uma grande variedade de formas adaptativas diferentes; usualmente em referência à diversificação na utilização de recursos ou hábitats.

RECAPITULAÇÃO Passagem ontogenética de uma estrutura de um organismo pelos estágios que se assemelham às condições do adulto de seus ancestrais filogenéticos.

REFÚGIOS Locais nos quais espécies sobreviveram, enquanto se extinguiam em outras áreas.

RELICTUAL A distribuição geográfica de uma espécie ou grupo que persiste em localidades que ela ocupava em um tempo passado, mas a qual foi extinta na maior parte de sua distribuição anterior.

REPRODUÇÃO SEXUADA Produção de cria cuja constituição genética seja uma mistura daquela dos gametas potencialmente diferenciados geneticamente.

REPULSÃO De um gameta ou cromossomo, portando em dois ou mais locos alelos que foram reconhecidos como sendo dessemelhantes em algum sentido. Cf. PAREAMENTO.

RETROALIMENTAÇÃO NEGATIVA A relação dinâmica pela qual o produto de um processo inibe o processo que o produz, usualmente promovendo estabilidade.

SALTAÇÃO Um pulo; uma modificação mutacional descontínua em um ou mais expressões fenotípicas, usualmente de magnitude considerável.

SELEÇÃO Sobrevivência diferencial ou reprodução não-aleatória de classes de entidades fenotipicamente diferentes. Veja SELEÇÃO NATURAL, SELEÇÃO ARTIFICIAL.

SELEÇÃO ARTIFICIAL Seleção pelo homem de uma característica ou combinação de características

conscientemente escolhidas em uma população (usualmente em cativeiro); diferindo da seleção natural em que a característica escolhida é o critério de sobrevivência e reprodução, ao invés da adaptabilidade determinada pelo genótipo como um todo.

SELEÇÃO DE ESPÉCIE *Uma forma de seleção de grupo* na qual espécies com características diferentes crescem (por especiação) ou descrescem (por extinção) em número, a taxas diferentes, por causa de diferenças em suas características.

SELEÇÃO DE GRUPO Taxa diferencial de origem ou extinção de população inteiras (ou espécies, se o termo é utilizado de modo abrangente) com base nas diferenças entre elas em uma ou mais características. Veja SELEÇÃO INTERDÊMICA, SELEÇÃO DE ESPÉCIES.

SELEÇÃO DE HÁBITAT A capacidade de um organismo (usualmente um animal) de escolher o hábitat no qual realizar atividades.

SELEÇÃO DE PARENTESCO Uma forma de seleção gênica pela qual alelos diferem em sua taxa de propagação por influenciar a *sobrevivência de indivíduos (parentes) que* portam os mesmos alelos por descendência comum.

SELEÇÃO DIRECIONAL Seleção para um valor de um caráter maior ou menor que sua média atual.

SELEÇÃO DISRUPTIVA Seleção em favor de dois ou mais fenótipos modais e contra aqueles intermediários entre eles. Idêntico a *seleção diversificadora*.

SELEÇÃO ESTABILIZADORA Seleção contra fenótipos que desviam em qualquer das direções do valor ótimo de um caráter.

SELEÇÃO GÊNICA A propagação diferencial de diferentes alelos dentro de uma população por causa de propriedades dos alelos e não dos genótipos; isto é, uma forma de seleção natural em que a frequência de um alelo é determinada pela adaptabilidade média tomada sobre a variedade de genótipos nos quais ela ocorre. Veja SELEÇÃO INDIVIDUAL, SELEÇÃO DE PARENTESCO, SELEÇÃO NATURAL.

SELEÇÃO INDIVIDUAL Uma forma de seleção natural consistindo de diferenças não-aleatórias entre diferentes genótipos dentro de uma população em sua contribuição para as gerações subsequentes.

SELEÇÃO INTERDÊMICA Seleção de grupo de populações dentro de uma espécie.

SELEÇÃO NATURAL A sobrevivência e/ou reprodução diferencial de classes de entidades que diferem em uma ou mais características hereditárias; a diferença na sobrevivência e/ou na reprodução não é devido ao acaso e ela precisa ter as consequências potenciais de alterar a proporção de entidades diferentes para constituir-se em seleção natural. Assim, seleção natural também é definível como uma diferença parcial ou completamente determinística na contribuição de classes de *entidades hereditariamente diferentes para gerações* subsequentes. As entidades podem ser alelos, genótipos ou subconjuntos de genótipos, populações ou, em um sentido amplo, espécies. Um conceito complexo; veja Capítulo 6. Veja também SELEÇÃO GÊNICA, SELEÇÃO INDIVIDUAL, SELEÇÃO DE PARENTESCO, SELEÇÃO DE GRUPO.

SEMIESPÉCIE Um de vários grupos de populações que são parcial, mas não completamente isolados uns dos outros por fatores biológicos (mecanismos de isolamento).

SIMBIOSE Uma associação entre duas ou mais espécies que beneficia pelo menos uma delas.

SIMPÁTRICO De duas espécies ou populações, ocupando a mesma localidade geográfica, de modo que existe a oportunidade de intercruzar.

SISTEMÁTICA Em um sentido restrito, o estudo das relações históricas evolutivas e genéticas entre organismos e de suas similaridades e diferenças genéticas.

SOBREDOMINÂNCIA A expressão, por dois alelos em condição heterozigota, de um valor fenotípico para alguma característica que está fora da abrangência dos dois homozigotos correspondentes; uma base possível para heterose, mas não a única. Maior adaptabilidade de um heterozigoto que de homozigotos em um loco (VANTAGEM DO HETEROZIGOTO) é frequentemente denominado SOBREDOMINÂNCIA PARA VALOR ADAPTATIVO.

SUBESPÉCIE Uma raça geográfica nomeada; um conjunto de populações de uma espécie que compartilha uma ou mais características distintas e que ocupam uma área geográfica diferente de outras subespécies.

SUBSTITUIÇÃO A reposição completa de um alelo por outro dentro de uma população ou espécie; no termo

SUBSTITUIÇÃO DE NUCLEOTÍDEO, a completa substituição de um par de nucleotídeos por outro, em uma linhagem, em tempo evolutivo. Cf. FIXAÇÃO.

SUPERESPÉCIE Um grupo de semiespécies.

SUPERGENE Um grupo de dois ou mais locos entre os quais a recombinação é tão reduzida que eles são geralmente herdados juntos como uma única entidade.

TÁXON (pl. TÁXONS) As unidades taxonômicas nomeadas (p.ex., *Homo sapiens*, Hominidae ou Mammalia), às quais indivíduos, ou conjuntos de espécies, são assinalados.

TÁXONS SUPERIORES são aqueles acima do nível da espécie.

TAXA INTRÍNSICA DE AUMENTO NATURAL A taxa potencial de aumento de uma população com uma distribuição etária estável, cujo crescimento não é deprimido pelos efeitos negativos da densidade.

TAXONOMIA A nomeação e designação de organismos a táxons.

TERRITÓRIO Uma área ou volume de hábitat defendida por um organismo ou por um grupo de organismos contra outros indivíduos, usualmente da mesma espécie; comportamento territorial, o comportamento pelo qual o território é defendido.

TIPO SELVAGEM O alelo, genótipo ou fenótipo que é o predominante (se há um) em populações selvagens; com referência ao alelo do tipo selvagem, outros alelos são frequentemente chamados de mutação.

TRANS De dois elementos genéticos, localizados em diferentes cromossomos homólogos em um genoma individual; de ação gênica, influência de um elemento gênico no funcionamento ou na expressão de outro elemento gênico localizado em outro cromossomo.

TRANSLOCAÇÃO A transferência de um segmento de um cromossomo para outro cromossomo não homólogo; ou o cromossomo formado pela adição de tal segmento.

VALOR ADAPTATIVO A contribuição média de um alelo ou genótipo para a próxima geração ou para as gerações seguintes, comparada com aquela de outros alelos ou genótipos

VALOR ADAPTATIVO INCLUSIVO adaptabilidade de um gene ou de um genótipo medida diretamente por seus efeitos na sobrevivência ou reprodução, ambos, do organismo que o porta e de seus genes, idênticos por descendência, nascidos de aparentados desse organismo.

VALOR REPRODUTIVO De um indivíduo de uma idade específica, sua aparente contribuição para o crescimento da população.

VANTAGEM DO HETEROZIGOTO A manifestação de maior adaptabilidade, em um loco específico, por heterozigotos que por homozigotos.

VARIÂNCIA (σ^2, σ^2, V) A média do quadrado do desvio de uma observação em relação à média aritmética; assim, uma medida da variação. $\sigma^2 = [\Sigma (x_i \quad \bar{x})^2/(n - 1)$, onde $\bar{x}$ é a média e n é o número de observações. Veja Apêndice I.

ZONAS ADAPTATIVAS Um conjunto de nichos ecológicos similares ocupados por um grupo de espécies, em geral filogeneticamente próximas, que constituem um táxon superior.

LITERATURA CITADA

OS NÚMEROS ENTRE COLCHETES IDENTIFICAM O(S) CAPÍTULO(S) NO(S) QUAL(IS) A(S) REFERÊNCIA(S) É(SÃO) CITADA(S)

Abbott, I., L. K. Abbott, and P. R. Grant. 1977. Comparative ecology of Galápagos ground finches (*Geospiza* Gould): evaluation of the importance of floristic diversity and interspecific competition. *Ecol. Monogr.* 47: 151–184. [16]

Abrams, P. 1983. The theory of limiting similarity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 14: 359–376. [2, 16]

Ajioka, J.W., and W. F. Eanes. In preparation. Rapid accumulation of parasitic DNA: *de novo* versus naturally occurring insertions of P-elements in *Drosophila melanogaster*. [15]

Alberch, P. 1982. Developmental constraints in evolutionary processes. In J. T. Bonner (ed.), *Evolution and development*, pp. 313–332. Dahlem Conference Report No. 20, Springer-Verlag, Berlin. [9]

Alberch, P. 1983. Morphological variation in the neotropical salamander genus *Bolitoglossa*. *Evolution* 37: 906–919. [9]

Alberch, P., and J. Alberch. 1981. Heterochronic mechanisms of morphological diversification and evolutionary change in the neotropical salamander *Bolitoglossa occidentalis* (Amphibia: Plethodontidae). *J. Morphol.* 167: 249–264. [14]

Alberch, P., and E. A. Gale. 1985. A developmental analysis of an evolutionary trend: digital reduction in amphibians. *Evolution* 39: 8–23. [14]

Alberch, P., S. J. Gould, G. F. Oster, and D. B. Wake. 1979. Size and shape in ontogeny and phylogeny. *Paleobiology* 5: 296–317. [14]

Alexander, R. D. 1979. *Darwinism and human affairs*. University of Washington Press, Seattle. [17]

Alexander, R. D., and R. S. Bigelow. 1960. Allochronic speciation in field crickets, and a new species, *Acheta veletis*. *Evolution* 14: 334–346. [8]

Allard, R. W. 1960. *Principles of plant breeding*. Wiley, New York. [3]

Allard, R. W., and C. Wehrhahn. 1964. A theory which predicts stable equilibrium for inversion polymorphisms in the grasshopper *Moraba scurra*. *Evolution* 18: 129–130. [7]

Allen, M. K., and C. Yanofsky. 1963. A biochemical and genetic study of reversion with the A-gene A-protein system of *Escherichia coli* tryptophan synthetase. *Genetics* 48: 1065–1083. [3]

Allendorf, F. W.. 1979. Rapid loss of duplicate gene expression by natural selection. *Heredity* 43: 247–258. [15]

Allendorf, F. W., and G. Thorgaard. 1984. Polyploidy and the evolution of salmonid fishes. In B. J. Turner (ed.), *The evolutionary genetics of fishes*, pp. 1–53. Plenum, New York. [15]

Allison, A. C. 1961. Genetic factors in resistance to malaria. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 91: 710–729. [6]

Alvarez, L. W., W. Alvarez, F. Asaro, and H.V. Michel. 1980. Extraterrestrial cause for the Cretaceous-Tertiary extinction. *Science* 208: 1095–1108. [12]

Ammerman, A. J., and L. L. Cavalli-Sforza. 1984. *The neolithic transition and the genetics of populations in Europe*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [17]

Anderson, E. 1949. *Introgressive hybridization*. Wiley, New York. [4]

Anderson, W. W. 1966. Genetic divergence in M. Vetukhiv's experimental populations of *Drosophila pseudoobscura*. 3. Divergence in body size. *Genet. Res.* 7: 255–266. [7]

Anderson, W. W. 1971. Genetic equilibrium and population growth under density-regulated selection. *Amer. Natur.* 105:489–498. [9]

Anderson, W. W., Th. Dobzhansky, O. Pavlovsky, J. Powell, and D. Yardley. 1975. Genetics of natural populations. XLII. Three decades of genetic change in *Drosophila pseudoobscura*. *Evolution* 29: 24–36. [10]

Andersson, M. 1982a. Female choice selects for extreme tail length in a widowbird. *Nature* 199: 818–820. [5, 9]

Andersson, M. 1982b. Sexual selection: natural selection and quality advertisement. *Biol. J. Linn. Soc.* 17: 375–393. [9]

Andrewartha, H. B., and L. C. Birch. 1954. *The distribution and abundance of animals*. University of Chicago Press, Chicago. [2]

Anstey, R. L. 1978. Taxonomic survivorship and morphological complexity in Paleozoic bryozoan genera. *Paleobiology* 4: 407–418. [12]

Antonovics, J., A. D. Bradshaw, and R. G. Turner. 1971. Heavy metal tolerance in plants. *Adv. Ecol. Res.* 7: 1–85. [4, 6]

Antonovics, J. and N. C. Ellstrand. 1984. Experimental studies of the evolutionary significance of sexual reproduction. I. A test of the frequency-dependent selection hypothesis. *Evolution* 38: 103–115. [9]

Aoki, K. 1982. A condition for group selection to prevail over counteracting individual selection. *Evolution* 36: 832–842. [9]

Ardrey, R. 1966. *The territorial imperative*. Dell, New York. [17]

Armstrong, R. A. and R. McGehee. 1980. Competitive exclusion. *Amer. Natur.* 115: 157–170. [2, 16]

Arnheim, N. 1983. Concerted evolution of multi-gene families. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 38–61. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Arnold, A. J., and K. Fristrup. 1982. The theory of evolution by natural selection: a hierarchical expansion. *Paleobiology* 8: 113–129. [14]

Arnold, S. J. 1983. Sexual selection: the interface of theory and empiricism. In P. Bateson (ed.), *Mate choice*, pp. 67–107. Cambridge University Press, Cambridge. [9]

Askew, R. R. 1968. Considerations on speciation in Chalcidoidea (Hymenoptera). *Evolution* 22: 642–645. [5, 8]

Atchley, W. R., and J. J. Rutledge. 1980. Genetic components of size and shape. I. Dynamics of components of phenotypic variability and covariability during ontogeny in the laboratory rat. *Evolution* 34: 1161–1173. [14]

Atkins, M. D. 1978. *Insects in perspective*. Macmillan, New York. [10]

Avise, J. C. 1983. Protein variation and phylogenetic reconstruction. In G. S. Oxford and D. Rollinson (eds.), *Protein polymorphism: adaptive and taxonomic significance*, pp. 103–130. Academic Press, New York. [10]

Avise, J. C. and C. F. Aquadro. 1982. A comparative summary of genetic distances in the vertebrates. *Evol. Biol.* 15: 151–185. [8, 10]

Avise, J. C. and R. A. Lansman. 1983. Polymorphism of mitochondrial DNA in populations of higher animals. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 147–164. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Avise, J. C., R. A. Lansman, and R. O. Shade. 1979. The use of restriction endonucleases to measure mitochondrial DNA sequence relatedness in natural populations. I. Population structure and evolution in the genus *Peromyscus*. *Genetics* 92: 279–295. [4]

Avise, J. C., and R. K. Selander. 1972. Evolutionary genetics of cave-dwelling fish of the genus *Astyanax*. *Evolution* 26: 1–19. [6]

Avise, J. C., and M. H. Smith. 1974. Biochemical genetics of sunfish. I. Geographic variation and subspecific intergradation in the bluegill, *Lepomis macrochirus*. *Evolution* 28: 42–56. [4]

Ayala, F. J. 1966. Evolution of fitness. I. Improvement in the productivity and size of irradiated populations of *Drosophila serrata* and *Drosophila birchii*. *Genetics* 53: 883–895. [7]

Ayala, F. J. 1975. Genetic differentiation during the speciation process. *Evol. Biol.* 8: 1–78. [8]

Ayala, F. J. (ed.) 1976. *Molecular evolution*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [3]

Ayala, F. J., and C. A. Campbell. 1974. Frequency-dependent selection. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 5: 115–138. [6]

Ayala, F. J., and Th. Dobzhansky. (eds.) 1974. *Studies in the philosophy of biology. Reduction and related problems*. University of California Press, Berkeley and Los Angeles. [15]

Ayala, F. J., M. L. Tracy, D. Hedgecock, and R. C. Richmond. 1974. Genetic differentiation during the speciation process in *Drosophila*. *Evolution* 28: 576–592. [8]

Bajema, C. J. 1963. Estimation of the direction and intensity of natural selection in relation to human intelligence by means of the intrinsic rate of natural increase. *Eugenics Quarterly* 10: 175–187. [17]

Bakker, R. T. 1977. Tetrapod mass extinctions—a model of the regulation of speciation rates and immigration by cycles of topographic diversity. In A. Hallam (ed.), *Patterns of evolution, as illustrated by the fossil record*, pp. 439–468. Elsevier, Amsterdam. [12]

Bakker, R. T. 1983. The deer flees, the wolf pursues: incongruencies in predator–prey coevolution. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 350–382. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [12, 14, 16]

Balkau, B. J., and M. W. Feldman. 1973. Selection for migration modification. *Genetics* 74: 171–174. [9]

Baltimore, D. 1985. Retroviruses and retrotransposons: the role of reverse transcription in shaping the eukaryotic genome. *Cell* 40: 481–482. [3, 15]

Bambach, R. K. 1977. Species richness in marine benthic habitats throughout the Phanerozoic. *Paleobiology* 3: 152–167. [12]

Bambach, R. K. 1983. Ecospace utilization and guilds in marine communities through the Phanerozoic. In M. J. S. Tevesz and P. L. McCall (eds.), *Biotic interactions in recent and fossil benthic communities*, pp. 719–746. Plenum, New York. [12, 16]

Bambach, R. K., C. R. Scotese, and A. M. Ziegler. 1980. Before Pangaea: the geographies of the Paleozoic world. *Amer. Sci.* 68: 26–38. [11]

Bannister, J. V., and M. W. Parker. 1985. The presence of a copper/zinc superoxide dismutase in the bacterium *Photobacterium leiognathi*: a likely case of gene transfer from eukaryotes to prokaryotes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 82: 149–152. [15]

Barash, D. P. 1982. *Sociobiology and behavior*, Second edition. Elsevier, New York. [17]

Barker, W. C. and M. O. Dayhoff. 1980. Evolutionary and functional relationships of homologous physiological mechanisms. *BioScience*. 30: 593–599. [15]

Barrett, J. A. 1983. Plant–fungus symbioses. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 139–160. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Barrowclough, G. F. 1980. Gene flow, effective population sizes, and genetic variance components in birds. *Evolution* 34: 789–798. [5]

Barton, N. H. 1979. Gene flow past a cline. *Heredity* 43: 333–339. [8]

Barton, N. H. 1980. The fitness of hybrids between two chromosomal races of the grasshopper *Podisma pedestris*. *Heredity* 45: 49–61. [8]

Barton, N. H. 1983. Multilocus clines. *Evolution* 37: 454–471. [8]

Barton, N. H., and B. Charlesworth. 1984. Genetic revolutions, founder effects, and speciation. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 15: 133–164. [8, 14]

Barton, N. H., and G. M. Hewitt. 1981. Hybrid zones and speciation. In W. R. Atchley and D. S. Woodruff (eds.), *Evolution and speciation: Essays in honor of M. J. D. White*, pp. 109–145. Cambridge University Press, Cambridge. [6, 8]

Bateman, A. J. 1947a. Contamination of seed crops. I. Insect pollination. *J. Genet.* 48: 257–275. [5]

Bateman, A. J. 1947b. Contamination of seed crops. II. Wind pollination. *Heredity* 1: 235–246. [5]

Bateson, P. (ed.) 1983. *Mate choice*. Cambridge University Press, Cambridge. [9]

Battaglia, B. 1958. Balanced polymorphism in *Tisbe reticulata*, a marine copepod. *Evolution* 12: 358–364. [4]

Bellairs, A. 1970. *The life of reptiles*. Universe Books, New York. [13]

Bender, E. A., T. J. Case, and M. E. Gilpin. 1984. Perturbation experiments in community ecology: theory and practice. *Ecology* 65: 1–13. [2]

Bengtsson, B. O., and W. F. Bodmer. 1976. On the increase of chromosomal mutations under random mating. *Theoret. Pop. Biol.* 9: 260–281. [8]

Bennett, J. 1960. A comparison of selective methods and a test of the pre-adaptation hypothesis. *Heredity* 15: 65–77. [3]

Bennett, M. D. 1982. Nucleotypic basis of the spatial ordering of chromosomes in eukaryotes and the implication of the order for genome evolution and phenotypic variation. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome Evolution*, pp. 239–261. Academic Press, New York. [15]

Benson, W. W., K. S. Brown, Jr., and L. E. Gilbert. 1976. Coevolution of plants and herbivores: passion flower butterflies. *Evolution* 28: 659–680. [16]

Bentley, B. L. 1977. Extrafloral nectaries and protection by pugnacious bodyguards. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 8: 407–427. [16]

Benton, M. J. 1983. Dinosaur success in the Triassic: a noncompetitive ecological model. *Quart. Rev. Biol.* 58: 29–55. [10]

Benton, M. J. 1985. Classification and phylogeny of the diapsid reptiles. *Zool. J. Linn. Soc.* 84: 97–164. [10]

Berenbaum, M. 1983. Coumarins and caterpillars: a case for coevolution. *Evolution* 39: 163–179. [15, 16]

Berger, E. 1976. Heterosis and the maintenance of enzyme polymorphisms. *Amer. Natur.* 110: 823–839. [6]

Bertness, M. D. 1984. Habitat and community modifications by an introduced herbivorous snail. *Ecology* 65: 370–381. [2]

Berven, K. A., D. E. Gill, and S. J. Smith-Gill. 1979. Countergradient selection in the green frog, *Rana clamitans*. *Evolution* 33: 609–623. [4]

Birch, L. C., Th. Dobzhansky, P. D. Elliott, and R. C. Lewontin. 1963. Relative fitness of geographic races of *Drosophila serrata*. *Evolution* 17: 72–83. [2]

Birns, B. 1976. The emergence and socialization of sex differences in the earliest years. *Merrill-Palmer Quarterly* 22: 229–254. [17]

Bishop, J. A. 1981. A neoDarwinian approach to resistance: examples from mammals. In J. A. Bishop and L. M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man-made change*, pp. 37–51. Academic Press, London. [6]

Bishop, J. A., and L. M. Cook. 1980. Industrial melanism and the urban environment. *Adv. Ecol. Res.* 11: 373–404. [4]

Bishop, J. A., and L. M. Cook (eds.) 1981. *Genetic consequences of man-made change*. Academic Press, London. [6]

Björkman, O., and P. Holmgren. 1963. Adaptibility of the photosynthetic apparatus to light intensity in ecotypes from exposed and shaded habitats. *Physiol. Plant.* 16: 889–914. [4]

Blum, M. S., and N. A. Blum (eds.). 1979. *Sexual selection and reproductive competition in insects*. Academic Press, New York. [9]

Boag, P. T. 1983. The heritability of external morphology in Darwin's ground finches (*Geospiza*) on Isla Daphne Major, Galápagos. *Evolution* 37: 877–894. [4]

Boag, P. T. and P. R. Grant. 1981. Intense natural selection in a population of Darwin's finches (Geospizinae) in the Galápagos. *Science* 214: 82–85. [7]

Bock, W. J. 1959. Preadaptation and multiple evolutionary pathways. *Evolution* 13: 194–211. [14]

Bock, W. J. 1970. Microevolutionary sequences as a fundamental concept in macroevolutionary models. *Evolution* 24: 704–722. [2]

Bodmer, M. and M. Ashburner. 1984. Conservation and change in the DNA sequences coding for alcohol dehydrogenase in sibling species of *Drosophila*. *Nature* 309: 425–430. [15]

Bodmer, W. F. 1965. Differential fertility in population genetic models. *Genetics* 51: 411–424. [6]

Bodmer, W. F. and P. A. Parsons. 1962. Linkage and recombination in evolution. *Adv. Genet.* 11: 1–100. [7]

Bonnell, M. L. and R. K. Selander. 1974. Elephant seals: genetic variation and near extinction. *Science* 184: 908–909. [5]

Bonner, J. R. (ed.). 1982. *Evolution and development*. Springer-Verlag, Berlin. [14]

Bookstein, F. L. P. D. Gingerich, and A. G. Kluge. 1978. Hierarchical linear modeling of the tempo and mode of evolution. *Paleobiology* 4: 120–134. [14]

Borror, D. J., D. M. Delong, and C. A. Triplehorn. 1981. *An introduction to the study of insects*, Fifth edition. Saunders College Publishing Co., Philadelphia. [10]

Boucher, D. H., S. James, and K. H. Keeler. 1982. The ecology of mutualisms. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 13: 315–347. [2, 16]

Boucot, A. J. 1978. Community evolution and rates of cladogenesis. *Evol. Biol.* 11: 545–655. [16]

Boudreaux, H. B. 1979. *Arthropod phylogeny, with special reference to insects*. Wiley, New York. [11]

Bowler, P. 1984. *Evolution: The history of an idea*. University of California Press, Berkeley. [1]

Briggs, B. G. 1962. Hybridization in *Ranunculus*. *Evolution* 16: 372–390. [4]

Britten, R. J., and E. H. Davidson. 1971. Repetitive and nonrepetitive DNA and a speculation on the origin of evolutionary novelty. *Quart. Rev. Biol.* 46: 111–133. [3]

Brockmann, H. J. 1984. The evolution of social behavior in insects. In J. R. Krebs and N. B. Davies (eds.), *Behavioral ecology: an evolutionary approach*, Second edition, pp. 340–361. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [9]

Brookfield, J. F. Y., E. Montgomery, and C. H. Langley. 1984. Apparent absence of transposable elements related to the P elements of *D. melanogaster* in other species of *Drosophila*. *Nature* 310: 330–332. [15]

Brown, A. H. D. 1979. Enzyme polymorphisms in plant populations. *Theoret. Pop. Biol.* 15: 1–42. [5]

Brown, D. D., P. C. Wensink, and E. Jordan. 1972. A comparison of the ribosomal DNAs of *Xenopus laevis* and *Xenopus mulleri*: the evolution of tandem genes. *J. Molec. Biol.* 63: 59–73. [15]

Brown, J. H. 1971a. Mammals on mountaintops: nonequilibrium insular biogeography. *Amer. Natur.* 105: 467–478. [13]

Brown, J. H. 1971b. Mechanisms of competitive exclusion between two species of chipmunks. *Ecology* 52: 305–319. [2]

Brown, J. H. 1975. Geographical ecology of desert rodents. In M. L. Cody and J. M. Diamond (eds.), *Ecology and evolution of communities*, pp. 315–341. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [2, 13]

Brown, J. H. 1981. Two decades of homage to Santa Rosalia: toward a general theory of diversity. *Amer. Zool.* 21: 877–888. [2, 13]

Brown, J. H. 1984. On the relationship between abundance and distribution of species. *Amer. Natur.* 124: 255–279. [13]

Brown, J. H., D. W. Davidson, and O. J. Reichman. 1979. An experimental study of competition between seed-eating desert rodents and ants. *Amer. Zool.* 19: 1129–1143. [2]

Brown, J. H., and A. C. Gibson. 1983. *Biogeography*. Mosby, St. Louis. [2, 13]

Brown, W. L., Jr. 1959. General adaptation and evolution. *Syst. Zool.* 7: 157–168. [10, 14]

Brown, W. L., Jr., and E. O. Wilson. 1956. Character displacement. *Syst. Zool.* 5: 49–64. [2, 16]

Brown, W. M. 1980. Polymorphism in mitochondrial DNA of humans as revealed by restriction endonuclease analysis. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 77: 3605–3609. [4, 17]

Brown, W. M. 1983. Evolution of animal mitochondrial DNA. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 62–88. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [3, 15]

Brown, W. M., M. George, Jr., and A. C. Wilson. 1979. Rapid evolution of animal mitochondrial DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 76: 1967–1971. [15]

Brown, W. M., E. M. Prager, A. Wang, and A. C. Wilson. 1982. Mitochondrial DNA sequences of primates: tempo and mode of evolution. *J. Molec. Evol.* 18: 225–239. [17]

Brundin, L. 1965. On the real nature of transantarctic relationships. *Evolution*. 19: 496–505. [13]

Brussard, P. F., P. R. Ehrlich, and M. C. Singer. 1974. Adult movements and population structure in *Euphydras editha*. *Evolution* 28: 408–415. [2]

Bryant, E. H. 1974. On the adaptive significance of enzyme polymorphisms in relation to environmental variability. *Amer. Natur.* 108: 1–19. [6]

Bulmer, M. G. 1973. Inbreeding in the great tit. *Heredity* 30: 313–325. [5]

Bumpus, H. C. 1899. The elimination of the unfit as illustrated by the introduced sparrow. *Biol. Lec. Mar. Biol. Woods Hole* 11: 209–226. [7]

Buri, P. 1956. Gene frequency drift in small population of mutant *Drosophila*. *Evolution* 10: 367–402. [5]

Bush, G. L. 1969. Sympatric host race formation and speciation in frugivorous flies of the genus *Rhagoletis* (Diptera, Tephritidae). *Evolution* 23: 237–251. [8]

Bush, G. L. 1975a. Modes of animal speciation. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 6: 334–364. [8]

Bush, G. L. 1975b. Sympatric speciation in phytophagous parasitic insects. In P. W. Price (ed.), *Evolutionary strategies of parasitic insects and mites*, pp. 187–206. Plenum, New York. [8]

Bush, G. L., S. M. Case, A. C. Wilson, and J. L. Patton. 1977. Rapid speciation and chromosomal evolution in mammals. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 74: 3942–3946. [8]

Buth, D. G. 1984. The application of electrophoretic data in systematic studies. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 15: 501–522. [10]

Cahn, P. H. 1959. Comparative optic development in *Astyanax mexicanus* and two of its blind cave derivatives. *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.* 115: 72–112. [14]

Cain, A. J., and P. M. Sheppard. 1954. Natural selection in *Cepaea*. *Genetics* 39: 89–116. [4]

Caisse, M., and J. Antonovics. 1978. Evolution in closely adjacent plant populations. IX. Evolution of reproductive isolation in clinal populations. *Heredity* 40: 371–384. [8]

Calos, M. P., and J. H. Miller. 1980. Transposable elements. *Cell* 20: 579–595. [15]

Campbell, A. 1983. Transposons and their evolutionary significance. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 258–279. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Campbell, B. G. 1982. *Humankind emerging*. Third edition. Little, Brown, Boston [17]

Campbell, J. H. 1982. Autonomy in evolution. In R. Milkman (ed.), *Perspectives on evolution*, pp. 190–201. Sinauer, Sunderland, Massachusetts. [3]

Caple, G. R., R. T. Balda, and W. R. Willis. 1983. The physics of leaping animals and the evolution of preflight. *Amer. Natur.* 121: 455–467. [14]

Caraco, T. 1980. On foraging time allocation in a stochastic environment. *Ecology* 61: 119–128. [16]

Carpenter, F. M. 1976. Geological history and evolution

of the insects. *Proc. XV Internat. Congr. Entomol.*, 63–70. [11]

Carpenter, F. M., and L. Burnham. 1985. The geological record of insects. *Annu. Rev. Earth Planet. Sci.* 13: 297–314. [11]

Carr, G. D., and D. W. Kyhos. 1981. Adaptive radiation in the Hawaiian silversword alliance (Compositae-Madiinae). I. Cytogenetics of spontaneous hybrids. *Evolution* 35: 543–556. [8]

Carroll, R. L. 1982. Early evolution of reptiles. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 13: 87–109. [10]

Carson, H. L. 1959. Genetic conditions which promote or retard the formation of species. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 24: 87–105. {9}*

Carson, H. L. 1970. Chromosome tracers of the origin of species. *Science* 168: 1414–1418. [8]

Carson, H. L.. 1975. The genetics of speciation at the diploid level. *Amer. Natur.* 109: 83–92. [8]

Carson, H. L. 1982. Speciation as a major reorganization of polygenic balances. In C. Barigozzi (ed.), *Mechanisms of speciation*, pp. 411–433. Alan R. Liss, New York. [8]

Carson, H. 1983. Chromosomal sequences and interisland colonizations in Hawaiian *Drosophila*. *Genetics* 103: 465–482. [10]

Carson, H. L., L. S. Chang, and T. W. Lyttle. 1982. Decay of female sexual behavior under parthenogenesis. *Science* 218: 68–70. [9]

Carson, H. L., and K. Y. Kaneshiro. 1976. *Drosophila* of Hawaii: systematics and evolutionary genetics. *Annu. Rev. Ecol. Syst. 7: 311–346. {8, 10}*

Carson, H. L., and A. R. Templeton. 1984. Genetic revolutions in relation to speciation phenomena: the founding of new populations. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 15: 97–131. [8]

Case, T. J. 1981. Niche packing and coevolution in competition communities. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 78: 5021–5025. [16]

Case, T. J. 1982. Coevolution in resource-limited competition communities. Theor. Pop. Biol. 21: 69–91. [16]

Case, T. J., J. Faaborg, and R. Sidell. 1983. The role of body size in the assembly of West Indian bird communities. *Evolution* 37: 1062–1074. [2]

Case, T. J., and R. Sidell. 1983. Pattern and chance in the structure of model and natural communities. *Evolution* 37: 832–849. [16]

Caugant, D. A., B. R. Levin, and R. K. Selander. 1981. Genetic diversity and temporal variation in the *E. coli* population of a human host. *Genetics* 98: 467–490. [4, 5, 6]

Cavalli-Sforza, L. L., and W. F. Bodmer. 1971. *The genetics of human populations.* Freeman, San Francisco. [4, 5, 6, 7, 9, 17]

Cavalli-Sforza, L. L., and M. W. Feldman. 1981. *Cultural transmission and evolution.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [17]

Cavener, D. 1979. Preference for ethanol in *Drosophila melanogaster* associated with the alcohol dehydrogenase polymorphism. *Behav. Genet.* 9: 349–365. [7]

Cavener, D. R., and M. T. Clegg. 1981. Multigenic response to ethanol in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 35: 1–10. [7]

Chao, L., and E. C. Cox. 1983. Competition between high and low mutating strains of *Escherichia coli*. *Evolution* 37: 125–134. [9]

Chao, L., B. R. Levin, and F. M. Stewart. 1977. A complex community in a simple habitat: an experimental study with bacteria and phage. *Ecology* 58: 369–378. [16]

Chao, L., C. Vargas, B. B. Spear, and E. C. Cox. 1983. Transposable elements as mutator genes in evolution. *Nature* 303: 633–635. [15]

Charlesworth, B. 1980. *Evolution in age-structured populations.* Cambridge University Press, Cambridge. [9]

Charlesworth, B. 1982. Hopeful monsters cannot fly. *Paleobiology* 8: 469–474. [14]

Charlesworth, B. 1984a. Some quantitative methods for studying evolutionary patterns in single characters. *Paleobiology* 10: 308–318. [14]

Charlesworth, B. 1984b. The cost of phenotypic evolution. *Paleobiology* 10: 319–327. [14]

Charlesworth, B. 1986. The population genetics of transposable elements. In T. Ohta and K.-I. Aoki (eds.), *Population genetics and molecular evolution.* Springer-Verlag, Berlin. [15]

Charlesworth, B., and D. Charlesworth. 1983. The population dynamics of transposable elements. *Genet. Res.* 42: 1–27. [15]

Charlesworth, B., D. Charlesworth, M. Loukas, and K. Morgan. 1979. A study of linkage disequilibrium in *British populations of Drosophila subobscura. Genetics* 92: 983–994. [7]

Charlesworth, B., R. Lande, and M. Slatkin. 1982. A neo-Darwinian commentary on macroevolution. *Evolution* 36: 474–498. [8, 14]

Charlesworth, B., and C. H. Langley. 1986. The evolution of self-regulated transposition of transposable elements. *Genetics* 112: 359–383. [15]

Charlesworth, B., C. H. Langley, and W. Stephan. 1986. The evolution of restricted recombination and the accumulation of repeated DNA sequences. *Genetics* 112: 947–962. [15]

Charnov, E. 1976. Optimal foraging: attack strategy of a mantid. *Amer. Natur.* 110: 141–151. [9]

Charnov, E. L. 1982. *The theory of sex allocation.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [9]

Charnov, E. L., and W. M. Schaffer. 1973. Life-history consequences of natural selection: Cole's result revisited. *Amer. Natur.* 107: 791–793. [9]

Chesson, P. L., and T. J. Case. 1986. Overview: nonequilibrium community theories: chance, variability, history, and coexistence. In J. Diamond and T. J. Case (eds.), *Community ecology.* Harper & Row, New York. [2]

Chesson, P. L., and R. R. Warner. 1981. Environmental variability promotes coexistence in lottery competitive systems. *Amer. Natur.* 117: 923–943. [16]

Cheverud, J. 1982. Phenotypic, genetic, and environmental morphological integration in the cranium. *Evolution* 36: 499–516. [14]

Cheverud, J. M. 1984. Quantitative genetics and developmental constraints on evolution by selection. *J. Theor. Biol.* 101: 155–171. [14]

Cheverud, J. M., M. M. Dow, and W. W. Leutenegger. 1985. The quantitative assessment of phylogenetic constraints in comparative analyses: sexual dimorphism in body weight among primates. *Evolution* 39: 1335–1351. [9]

Chinnici, J. P. 1971. Modification of recombination frequency in *Drosophila*. I. Selection for increased and decreased crossing over. II. The polygenic control of crossing over. *Genetics* 69: 71–83; 85–96. [3, 9]

Churchill, W. 1967. *Homosexual behavior among males. A cross-cultural and cross-species investigation.* Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [17]

Cifelli, R. 1969. Radiation of Cenozoic planktonic Foraminifera. *Syst. Zool.* 18: 154–168. [12]

Clark, B. C. 1966. The evolution of morph-ratio clines. *Amer. Natur.* 100: 389–402. [8]

Clarke, B. 1962. Balanced polymorphism and the diversity of sympatric species. *Syst. Assoc. Publ.* 4: 47–70. [6]

Clarke, B. 1976. The ecological genetics of host-parasite relationships. In A. E. R. Taylor and R. Muller (eds.), *Genetic aspects of host-parasite relationships. Symp. Brit. Soc. Parasitol.* 14: 87–103. [6]

Clarke, C. A., C. G. C. Dickson, and P. M. Sheppard. 1963. Larval color pattern in *Papilio demodocus*. *Evolution* 17: 130–137. [6]

Clarke, C. A., and P. M. Sheppard. 1960. Supergenes and mimicry. *Heredity* 14: 175–185. [7]

Clarke, P. H. 1974. The evolution of enzymes for the utilisation of novel substrates. In M. J. Carlile and J. J. Skehel (eds.), *Evolution in the microbial world*, pp. 183–217. Cambridge University Press, Cambridge. [3, 15]

Clausen, J., D. D. Keck, and W. M. Hiesey. 1947. Heredity of geographically and ecologically isolated races. *Amer. Natur.* 81: 114 -133. [4]

Clay, K. 1982. Environmental and genetic determinants of cleistogamy in a natural population of the grass *Danthonia spicata*. *Evolution* 36: 734–741. [5]

Clayton, G. A., and A. Robertson. 1955. Mutation and quantitative variation. *Amer. Natur.* 89: 151–158. [3, 4]

Clayton, G. A., and A. Robertson. 1957. An experimental check on quantitative genetical theory. II. The long-term effects of selection. *J. Genet.* 55: 152–170. [7]

Clayton, G. A., G. R. Knight, J. A. Morris, and A. Robertson. 1957. An experimental check on quantitative genetic theory. III. Correlated responses. *J. Genet.* 55: 171–180. [7]

Clemens, W. A., J. D. Archibald, and L. J. Hickey. 1981. Out with a whimper not a bang. *Paleobiology* 7: 293–297. [12]

Cloud, P. 1976. Beginnings of biospheric evolution and their biochemical consequences. *Paleobiology* 2: 351–387. [11]

Cloud, P. 1978. *Cosmos, earth and man.* Yale University Press, New Haven, Connecticut. [11]

Cloud, P., and M. F. Glaessner. 1982. The Ediacaran period and system: Metazoa inherit the earth. *Science* 217: 783–792. [11]

Clutton-Brock, T. H., and P. H. Harvey. 1984. Comparative approaches to investigating adaptation. In J. R. Krebs and N. B. Davies (eds.), *Behavioral ecology: an evolutionary approach*, Second edition, pp. 7–29. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [9]

Cock, A. G. 1966. Genetical aspects of metrical growth and form in animals. *Quart. Rev. Biol.* 41: 131–190. [14]

Cody, M. L., and J. Diamond (eds.). 1975. *Ecology and evolution of communities.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [2, 16]

Cohan, F. M. 1984. Can uniform selection retard random genetic divergence between isolated conspecific populations? *Evolution* 38: 495–504. [4, 7]

Colbert, E. H. 1949. Progressive adaptations as seen in the fossil record. In G. L. Jepsen, G. G. Simpson, and E. Mayr (eds.), *Genetics, paleontology, and evolution*, pp. 390–402. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [12]

Colbert, E. H. 1980. *Evolution of the vertebrates.* Wiley, New York. [11]

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. 1957. *Population studies: animal ecology and demography.* The Biological Laboratory, Cold Spring Harbor, New York. [2]

Colgan, D. J., and J. Cheney. 1980. The inversion polymorphism of *Keyacris scurra* and the adaptive topography. *Evolution* 34: 181–192. [7]

Collins, J. 1959. Darwin's impact on philosophy. *Thought.* 34: 185–248. [1]

Colwell, R. K. 1981. Group selection is implicated in the evolution of female-biased sex ratios. *Nature* 290: 401–404. [9]

Colwell, R. K. 1986. Community biology and sexual selection: lessons from hummingbird flower mites. In J. Diamond and T. Case (eds.), *Community ecology*, pp. 406–424. Harper & Row, New York. [16]

Conant, R. 1958. *A field guide to reptiles and amphibians.* Houghton Mifflin, Boston. [4, 13, 14]

Connell, J. H. 1983. On the prevalence and relative importance of interspecific competition: evidence from field experiments. *Amer. Natur.* 122: 661–696. [2, 16]

Connor, E. F., and D. Simberloff. 1984. Neutral models of species co-occurrence patterns. In D. R. Strong Jr., D. Simberloff, L. G. Abele, and A. B. Thistle (eds.), *Ecological communities: conceptual issues and the evidence*, pp. 316–331. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [13]

Conway Morris, S., and H. B. Whittington. 1979. The animals of the Burgess Shale. *Sci. Amer.* 241 (1): 122–133. [11]

Cooke, F., and F. Cooch. 1968. The genetics of polymorphism in the goose *Anser coerulescens*. *Evolution* 22: 289–300. [4]

Coope, G. R., 1979. Late Cenozoic fossil Coleoptera: evolution, biogeography, and ecology. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 10: 249–267. [11]

Corbin, K. W., C. G. Sibley, and A. Ferguson. 1979. Genic changes associated with the establishment of sympatry in orioles of the genus *Icterus*. *Evolution* 33: 624–633. [4]

Coughenour, M. B. 1985. Graminoid responses to grazing by large herbivores—adaptations, exaptations, and interacting processes. *Ann. Missouri Bot. Gard.* 72: 852–863. [16]

Cox, C. R., and B. J. Le Boeuf. 1977. Female incitation of male competition: a mechanism in sexual selection. *Amer. Natur.* 111: 317–335. [9]

Cox, G. W., and D. G. Cox. 1974. Substrate color matching in the grasshopper *Circotettix rabula* (Orthoptera: Acrididae). *Great Basin Nat.* 34: 60–70. [6]

Coyne, J. A. 1974. The evolutionary origin of hybrid inviability. *Evolution* 28: 505–506. [8]

Coyne, J. 1976. Lack of genic similarity between two sibling species of *Drosophila* as revealed by varied techniques. *Genetics* 84: 593–607. [4]

Coyne, J. A. 1983a. Genetic basis of differences in genital morphology among three sibling species of *Drosophila*. *Evolution* 37: 1101–1118. [8]

Coyne, J. A. 1983b. Correlation between heterogygosity and rate of chromosome evolution in animals. *Amer. Natur.* 123: 725–729. [8]

Coyne, J. A., A. A. Felton, and R. C. Lewontin. 1978. Extent of genetic variation at a highly polymorphic esterase locus in *Drosophila pseudoobscura*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 75: 5090–5093. [4]

Cracraft, J. 1974. Phylogeny and evolution of the ratite birds. *Ibis* 116: 494–521. [13]

Cracraft, J. 1983. The significance of phylogenetic classifications for systematic and evolutionary biology. In J. Felsenstein (ed.), *Numerical Taxonomy*, pp. 1–17. Springer-Verlag, Berlin. [10]

Crawford, I. P. 1982. Nucleotide sequences and bacterial evolution. In R. Milkman (ed.), *Perspectives on evolution*, pp. 148–163. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Crow, J. F. 1958. Some possibilities for measuring selection intensities in man. *Human Biol.* 30: 1- 13. [17]

Crow, J. F. 1966. The quality of people: human evolutionary changes. *BioScience* 16: 863–867. [17]

Crow, J. F., and C. Denniston. 1985. Mutation in human populations. *Adv. Hum. Genet.* 14: 59–123. [17]

Crow, J. F., and M. Kimura. 1965. Evolution in sexual and asexual populations. *Amer. Natur.* 99: 439–450. [9]

Crow, J. F. and M. Kimura. 1970. *An introduction to population genetics theory*. Harper & Row, New York. [4, 5, 6, 15]

Crow, J. F., and T. Nagylaki. 1976. The rate of change of a character correlated with fitness. *Amer. Natur.* 110: 207–213. [7]

Crumpacker, D. W. 1967. Genetic loads in maize (*Zea mays* L.) and other cross-fertilized plants and animals. *Evol. Biol.* 1: 306–324. [4]

Cullis, C. A. 1983. Environmentally induced DNA changes in plants. *CRC Critical Reviews in Plant Science* 1: 117–131. [3]

Culver, D. C. 1982. *Cave life*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [9, 14]

Dacosta, C. P., and C. M. Jones. 1971. Cucumber beetle resistance and mite susceptibility controlled by the bitter gene in *Cucumis sativus*. *Science* 172: 1145–1146. [16]

Daday, H. 1954. Gene frequencies in wild populations of *Trifolium repens* L. I. Distribution by latitude. *Heredity* 8: 61–78. [4]

Danforth, C. H. 1950. Evolution and plumage traits in pheasant hybrids, *Phasianus* × *Chrysolophus*. *Evolution* 4: 301–315. [8]

Daniels, S. B., L. D. Strasbaugh, L. Ehrman, and R. Armstrong. 1984. Sequences homologous to *P* elements occur in *Drosophila paulistorum*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 81: 6794–6797. [15]

Darlington, P. J. Jr. 1957. *Zoogeography: the geographical distribution of animals*. Wiley, New York. [13]

Darnell, J. E. 1982. Variety in the level of gene control in eukaryotic cells. *Nature* 297: 365–371. [3]

Davidson, E. H., and R. J. Britten. 1973. Organization, transcription and regulation in the animal genome. *Quart. Rev. Biol.* 48: 565–613. [3, 14, 15]

Davies, R. W. 1971. The genetic relationship of two quantitative characters in *Drosophila melanogaster*. II. Location of the effects. *Genetics* 69: 363–375. [7]

Davies, R. W., and P. L. Workman. 1971. The genetic relationship of two quantitative characters in *Drosophila melanogaster*. I. Responses to selection and whole chromosome analysis. *Genetics* 69: 353–361. [7]

Davis, M. B. 1976. Pleistocene biogeography of temperate deciduous forests. *Geoscience and Man* 13: 13–26. [11, 13]

Dawkins, R. 1976. *The selfish gene*. Oxford University Press, New York. [9, 15]

Dawid, I., et al. 1982. Genomic change and morphological evolution: group report. In J. Bonner (ed.), *Evolution and development*, pp. 19–39. Springer-Verlag, Berlin. [14]

Dawson, P. S. 1970. Linkage and the elimination of deleterious mutant genes from experimental populations. *Genetica* 41: 147–169. [6]

Dawson, W. R., G. A. Bartholomew, and A. F. Bennett. 1977. A reappraisal of the aquatic specialization of the Galápagos marine iguana (*Amblyrhynchus cristatus*). *Evolution* 31: 891–897. [14]

DeBach, P. 1966. The competitive displacement and coexistence principles. *Annu. Rev. Entomol.* 11: 183–212. [2]

Delevoryas, T. 1962. *Morphology and evolution of fossil plants*. Holt, Rinehart, Winston, New York. [11]

del Solar, E. 1966. Sexual isolation by selection for positive and negative phototaxis and geotaxis in *Drosophila pseudoobscura*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 56: 484–487. [8]

Den Boer, P. J., and G. R. Gradwell (eds.). 1970. *Dynamics of populations*. Proc. Adv. Study Inst. Dynamics Numb. Pop., Osterbeek, Wageningen, Netherlands. [2]

Dent, J. N. 1968. Survey of amphibian metamorphosis. In W. Etkin and L. I. Gilbert (eds.), *Metamorphosis*, pp. 271–311. Appleton-Century-Crofts, New York. [14]

de Oliveira, A. K., and A. R. Cordeiro. 1980. Adaptation of *Drosophila willistoni* experimental populations to extreme pH medium. II. Development of incipient reproductive isolation. *Heredity* 44: 123–130. [8]

de Queiroz, K. 1985. The ontogenetic method for determining character polarity and its relevance to phylogenetic systematics. *Syst. Zool.* 34: 280–299. [10]

Dewey, J. 1910. *The influence of Darwin on philosophy, and other essays in contemporary thought*. P. Smith, New York. [1]

Dhouailly, D. 1973. Dermo-epidermal interactions between birds and mammals: differentiation of cutaneous appendages. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 30: 587–603. [14]

Diamond, J. M. 1975. Assembly of species communities. In M. L. Cody and J. M. Diamond (eds.), *Ecology and evolution of communities*, pp. 342–445. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [2, 13]

Diamond, J. M. 1984. Historic extinctions: a Rosetta Stone for understanding prehistoric extinctions. In P. S. Martin and R. G. Klein (eds.), *Quaternary extinctions*, pp. 824–862. University of Arizona Press, Tucson, Arizona. [2]

Dickinson, H., and J. Antonovics. 1973. Theoretical considerations of sympatric divergence. *Amer. Natur.* 107: 256–274. [8]

Dickerson, R. E. 1978. Chemical evolution and the origin of life. *Sci. Amer.* 239(3): 70–86. [11]

Diver, C. 1929. Fossil records of Mendelian mutants. *Nature* 124: 183. [4]

Dobzhansky, Th. 1936. Studies on hybrid sterility. II. Localization of sterility factors in *Drosophila pseudoobscura* hybrids. *Genetics* 21: 113–135. [4]

Dobzhansky, Th. 1937. *Genetics and the origin of species*, First edition. Columbia University Press, New York. [1, 8]

Dobzhansky, Th. 1948. Genetics of natural populations. XVIII. Experiments on chromosomes of *Drosophila pseudoobscura* from different geographic regions. *Genetics* 33: 588–602. [6]

Dobzhansky, Th. 1955. A review of some fundamental concepts and problems of population genetics. *Cold Spring Harbor Group Symp. Quant. Biol.* 20: 1–15. [6, 7]

Dobzhansky, Th. 1962. *Mankind evolving*. Yale University Press, New Haven, Connecticut. [17]

Dobzhansky, Th. 1970. *Genetics of the evolutionary process*. Columbia University Press, New York. [3, 4, 6, 8]

Dobzhansky, Th., F. J. Ayala, G. L. Stebbins, and J. W. Valentine. 1977. *Evolution*. Freeman, San Francisco. [15, 17]

Dobzhansky, Th., C. Krimbas, and M. G. Krimbas. 1960. Genetics of natural populations. XXX. Is the genetic load in *Drosophila pseudoobscura* a mutational or a balanced one? *Genetics* 45: 741–753. [4, 6]

Dobzhansky, Th., and H. Levene 1955. Genetics of natural populations. XXIV. Developmental homeostasis in natural populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 40: 797–808. [6]

Dobzhansky, Th., and O. Pavlovsky. 1953. Indeterminate outcome of certain experiments on *Drosophila* populations. *Evolution* 7: 198–210. [4, 7]

Dobzhansky, Th., and O. Pavlovsky. 1957. An experimental study of interaction between genetic drift and natural selection. *Evolution* 11: 311–319. [8]

Dobzhansky, Th., and O. Pavlovsky. 1971. An experimentally created incipient species of *Drosophila*. *Nature* 23: 289–292. [8]

Dobzhansky, Th., and S. Wright. 1943. Genetics of natural populations. X. Dispersal rates in *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 28: 304–340. [5]

Dominey, W. J. 1984. Effects of sexual selection and life history on speciation: species flocks in African cichlids and Hawaiian *Drosophila*. In A. A. Echelle and I. Kornfield (eds.), *Evolution of fish species flocks*, pp. 231–249. University of Maine Press, Orono. [8]

Doolittle, R. F. 1985. The genealogy of some recently evolved vertebrate proteins. *Trends Biochem. Sciences* 10: 233–237. [15]

Doolittle, W. F., and C. Sapienza. 1980. Selfish genes, the phenotypic paradigm and genomic evolution. *Nature* 284: 601–603. [15]

Douglas, M. E., and J. C. Avise. 1982. Speciation rates and morphological divergence in fishes: tests of gradual versus rectangular modes of evolutionary change. *Evolution* 36: 224–232. [14]

Dover, G. A. 1980. Ignorant DNA? *Nature* 285: 618–620. [15]

Dover, G. 1982. Molecular drive: a cohesive mode of species evolution. *Nature* 299: 111–117. [15]

Dover, G., S. Brown, E. Coen, J. Dallas, T. Strachan, and M. Trick. 1982. The dynamics of genome evolution and species differentiation. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 343–372. Academic Press, New York. [15]

Dover, G. A., and R. Flavell (eds.). 1982. *Genome evolution*. Academic Press, New York. [8]

Doyle, J. A. 1978. Origin of angiosperms. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 9: 365–392. [11]

Drake, J. W. 1974. The role of mutation in microbial evolution. In M. J. Carlile and J. J. Skehel (eds.), *Evolution in the microbial world*, pp. 41–58. Cambridge University Press, Cambridge. [3]

Drummond, M. 1979. Crown gall disease. *Nature* 281: 343–347. [15]

Durham, J. W. 1971. The fossil record and the origin of Deuterostomata. *N. Am. Paleontol. Conv., Chicago, 1969, Proc.* Part H, pp. 1104–1131. [11]

Durrant, A. 1962. The environmental induction of heritable change in *Linum*. *Heredity* 17: 27–61. [3]

Dykhuizen, D. 1978. Selection for tryptophan auxotrophs of *Escherichia coli* in glucose limited chemostats as a test of the energy conservation hypothesis of evolution. *Evolution* 32: 125–150. [3]

Dykhuizen, D. E., and D. L. Hartl. 1980. Selective neutrality of 6PGD allozymes in *E. coli* and the effects of genetic background. *Genetics* 96: 801–817. [3, 6]

Dykhuizen, D. E., and D. L. Hartl. 1983a. Selection in chemostats. *Microbiology Reviews 47: 150–168. {3}*

Dykhuizen, D., and D. L. Hartl. 1983b. Functional effects of PGI allozymes in *Escherichia coli*. *Genetics* 105: 1–18. [6]

Eakin, R. M. 1968. Evolution of photoreceptors. *Evol. Biol.* 2: 194–242. [14]

Eanes, W. F. 1984. Viability interactions, *in vivo* activity and the G6PD polymorphism in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 106: 95–107. [6]

Eanes, W. F., and R. K. Koehn. 1978. An analysis of genetic structure in the monarch butterfly, *Danaus plexippus* L. *Evolution* 32: 784–797. [5]

Eberhard, W. G. 1986. *Sexual selection and animal genitalia*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. *{8}*

Echelle, A. A., and E. Kornfield (eds.). 1984. *Evolution of fish species flocks*. University of Maine Press, Orono. [8]

Edwards, A. W. F., and L. L. Cavalli-Sforza. 1964. Reconstruction of evolutionary trees. In V. H. Heywood and J. McNeill (eds.), *Phenetic and phylogenetic classification*, pp. 67–76. Systematics Association Publication No. 6, London. [10]

Ehrlich, P. R., D. E. Breedlove, P. F. Brussard, and M. A. Sharp. 1972. Weather and the "regulation" of subalpine populations. *Ecology* 53: 243–247. [12]

Ehrlich, P. R., and A. Ehrlich. 1981. *Extinction: the causes and consequences of the disappearance of species*. Random House, New York. [11]

Ehrlich, P. R., and P. H. Raven. 1964. Butterflies and plants: a study in coevolution. *Evolution* 18: 586–608. [16]

Ehrlich, P. R., and P. H. Raven. 1969. Differentiation of populations. *Science* 165: 1228–1232. [5]

Ehrman, L. 1962. Hybrid sterility as an isolating mechanism in the genus *Drosophila*. *Quart. Rev. Biol.* 37: 279–302. [4]

Ehrman, L. 1964. Genetic divergence in M. Vetukhiv's experimental populations of *Drosophila pseudoobscura*. I. Rudiments of sexual isolation. *Genet. Res.* 5: 150–157. [8]

Ehrman, L. 1965. Direct observation of sexual isolation between allopatric and between sympatric strains of the different *Drosophila paulistorum* races. *Evolution* 19: 459–464. [4]

Ehrman, L. 1967. Further studies in genotype frequency and mating success in *Drosophila*. *Amer. Natur. 101: 415–424.* [5, 6]

Ehrman, L., and D. L. Williamson. 1969. On the etiology of the sterility of hybrids between certain strains of *Drosophila paulistorum*. *Genetics* 62: 193–199. [8]

Eicher, D. L. 1976. *Geologic time*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [11]

Eigen, M., W. Gardiner, P. Schuster, and R. Winkler. 1981. The origin of genetic information. *Sci. Amer.* 244(4): 88–118. [11]

Eisen, E. J. 1975. Population size and selection intensity effects on long-term selection response in mice. *Genetics* 79: 305–323. [5]

Eisen, E. J., J. P. Hanrahan, and J. E. Legates. 1973. Effects of population size and selection intensity on correlated resonses to selection for post-weaning gain in mice. *Genetics* 74: 157–170. [7]

Eldredge, N. 1971. The allopatric model and phylogeny in Paleozoic invertebrates. *Evolution* 25: 156–167. [8, 14]

Eldredge, N., and S. J. Gould. 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. In T. J. M. Schopf (ed.), *Models in paleobiology*, pp. 82–115. Freeman, Cooper and Company, San Francisco. [8, 14]

Eldredge, N., and J. Cracraft. 1980. *Phylogenetic patterns and the evolutionary process*. Columbia University Press, New York. [10]

Elliott, D. K. (ed.). 1986. *Dynamics of extinction*. Wiley, New York. [12]

Elton, C. S. 1958. *The ecology of invasions by animals and plants*. Methuen, London.

Emerson, S. 1939. A preliminary survey of the *Oenothera organensis* population. *Genetics* 24: 524–537. [5]

Emlen, J. M. 1966. The role of time and energy in food preference. *Amer. Natur.* 100: 611–617. [16]

Emlen, S. T. 1984. Cooperative breeding in birds and mammals. In J. R. Krebs and N. B. Davies (eds.), *Behavioural ecology: an evolutionary approach*, Second edition, pp. 305–339. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [9]

Endler, J. A. 1973. Gene flow and population differentiation. *Science* 179: 243–250. [6, 8]

Endler, J. A. 1977. *Geographic variation, speciation, and clines*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [4, 6, 8]

Enfield, F. D. 1980. Long term effects of selection: the limits to reponse. *Proc. Symp. on Selection Exp. in Lab. and Domestic Anim.*, Commonwealth Ag. Bureaux, Slough, U.K., pp. 69–86. [7]

Engels, W. R. 1983. The P family of transposable elements in *Drosophila*. *Annu. Rev. Genet.* 17: 319–344. [3, 8, 15]

Eshel, I., and M. W. Feldman. 1970. On the evolutionary effect of recombination. *Theoret. Pop. Biol.* 1: 88–100. [3]

Estabrook, G. F. 1978. Some concepts for the estimation of evolutionary relationships in systematic botany. *Syst. Bot.* 3: 146–158. [10]

Ewald, P. W. 1983. Host-parasite relations, vectors, and the evolution of disease severity. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 14: 465–485. [16]

Ewens, W. J. 1977. Population genetics theory in relation to the neutralist-selectionist controversy. *Adv. Hum. Genet.* 8: 67–134. [6]

Faegri, K., and L. van der Pijl. 1971. *The principles of pollination ecology*, Second edition. Pergamon, New York. [5]

Fairweather, H. 1976. Sex differences in cognition. *Cognition* 4: 31–280. [17]

Falconer, D. S. 1981. *Introduction to quantitative genetics*, Second edition. Longman, London. [7]

Farnworth, E. G., and F. B. Golley (eds.). 1974. *Fragile ecosystems: Evaluation of research and applications in the neotropics*. Springer-Verlag, New York. [16]

Farris, J. S. 1970. Methods for computing Wagner trees. *Syst. Zool.* 19: 83–92. [10]

Farris, J. S. 1983. The logical basis of phylogenetic analysis. *Advances in Cladistics* 2: 7–36. Columbia University Press, New York. [10]

Feinsinger, P. 1983. Coevolution and pollination. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 282–310. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Felsenstein, J. 1965. The effect of linkage on directional selection. *Genetics* 52: 349–363. [7]

Felsenstein, J. 1971. Inbreeding and variance effective number in populations with overlapping generations. *Genetics* 68: 581–597. [5]

Felsenstein, J. 1974. The evolutionary advantage of recombination. *Genetics* 78: 737–756. [3]

Felsenstein, J. 1976. The theoretical population genetics of variable selection and migration. *Annu. Rev. Genet.* 10: 253–280. [6]

Felsenstein, J. 1979. Excursions along the interface between disruptive and stabilizing selection. *Genetics* 93: 773–795. [7]

Felsenstein, J. 1981. Skepticism towards Santa Rosalia, or why are there so few kinds of animals? *Evolution* 35: 124–138. [8]

Felsenstein, J. 1982. Numerical methods for inferring evolutionary trees. *Quart. Rev. Biol.* 57: 379–404. [10]

Felsenstein, J. 1985a. Phylogenies and the comparative method. *Amer. Natur.* 125: 1–15. [9]

Felsenstein, J. 1985b. Phylogenies from gene frequencies: a statistical problem. *Syst. Zool.* 34: 300–311. [10]

Fenchel, T., and F. Christiansen. 1977. Selection and interspecific competition. In F. Christiansen and T. Fenchel (eds.), *Measuring selection in natural populations*, pp. 477–498. Springer-Verlag, New York. [16]

Fenner, F. 1965. Myxoma virus and *Oryctolagus cuniculus*: two colonizing species. In H. G. Baker and G. L. Stebbins (eds.), *The genetics of colonizing species*, pp. 485–501. Academic Press, New York. [9, 16]

Ferris, S. D., R. D. Sage, C.-M. Huang, J. T. Nielsen, U. Ritte, and A. C. Wilson. 1983. Flow of mitochondrial DNA across a species boundary. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 80: 2290–2294. [15]

Ferris, S. D., and G. S. Whitt. 1979. Evolution of the differential regulation of duplicate genes after polyploidization. *J. Molec. Evol.* 12: 267–317. [15]

Ferris, S. D., A. C. Wilson, and W. M. Brown. 1981. Evolutionary tree for apes and humans based on cleavage maps of mitochondrial DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 78: 2432–2436. [17]

Findlay, C. S., and F. Cooke. 1983. Genetic and environmental components of clutch size variation in a wild population of lesser snow geese (*Anser caerulescens caerulescens*). *Evolution* 37: 724–734. [7]

Finnegan, D. J., B. H. Will, A. A. Bayev, A. M. Bowcock, and L. Brown. 1982. Transposable DNA sequences in eukaryotes. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 29–40. Academic Press, New York. [15]

Fischer, A. G. 1984. Biological innovations and the sedimentary record. In H. D. Holland and A. F. Trendall (eds.), *Patterns of change in earth evolution*, pp. 145–157. Springer-Verlag, Berlin. [11]

Fisher, R. A. 1928. The possible modification of the response of wild type to recurrent mutations. *Amer. Natur.* 62: 115–126. [7]

Fisher, R. A. 1930. *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press, Oxford, England. [1, 2, 6, 8, 9, 14]

Fisher, R. A. 1941. Average excess and average effect of a gene substitution. *Ann. Eugenics* 11: 53–63. [9]

Fitch, W. M. 1977a. On the problem of discovering the most parsimonious tree. *Amer. Natur.* 111: 223–257. [10]

Fitch, W. M. 1977b. The phyletic interpretation of macromolecular sequence information: simple methods. In M. K. Hecht, P. C. Goody, and B. M. Hecht (eds.), *Major patterns in vertebrate evolution*, pp. 169–204. Plenum, New York. [10]

Fitch, W. M. 1982. The challenges to Darwinism since the last centennial and the impact of molecular studies. *Evolution* 36: 1133–1143. [1, 3]

Fitch, W. M., and E. Margoliash. 1970. The usefulness of amino acid and nucleotide sequences in evolutionary studies. *Evol. Biol.* 4: 67–109. [10]

Flavell, R. B. 1982. Sequence amplification, deletion, and rearrangement: major sources of variation during species divergence. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 301–323. Academic Press, New York. [15]

Flessa, K. W., and D. Jablonski. 1985. Declining Phanerozoic background extinction rates: effects of taxonomic structure? *Nature* 313: 216–218. [12]

Ford, C. S., and F. A. Beach. 1951. *Patterns of sexual behavior*. Harper & Row, New York. [17]

Ford, E. B. 1971. *Ecological genetics*, Third edition. Chapman and Hall, London. [4]

Ford, E. B. 1975. *Ecological genetics*, Fourth edition. Chapman and Hall, London. [6, 7]

Fox, W. 1951. Relationships among the garter snakes of the *Thamnophis elegans Rassenkreis*. *Univ. California Publ. Zool.* 50: 485–530. [8]

Frakes, L. A. 1979. *Climates through geologic time*. Elsevier, Amsterdam. [11]

Frazzetta, T. H. 1975. *Complex adaptations in evolving populations*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [14]

Fryer, G. 1959. Some aspects of evolution in Lake Nyasa. *Evolution* 13: 440–451. [8]

Fryer, G., and T. D. Iles. 1972. *The cichlid fishes of the great lakes of Africa*. T. F. H. Publications, Neptune City, New Jersey. [8]

Fuerst, P. A., R. Chakraborty, and M. Nei. 1977. Statistical studies on protein polymorphism in natural populations. I. Distribution of single locus heterozygosity. *Genetics* 86: 455–483. [6]

Futuyma, D. J. 1970. Variation in genetic response to interspecific competition in laboratory populations of *Drosophila*. *Amer. Natur.* 104: 239–252. [16]

Futuyma, D. J. 1973. Community structure and stability in constant environments. *Amer. Natur.* 107: 443–446. [16]

Futuyma, D. J. 1983a. *Science on trial: the case for evolution*. Pantheon, New York. [1]

Futuyma, D. J. 1983b. Evolutionary interactions among herbivorous insects and plants. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 207–231. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Futuyma, D. J. 1986. Evolution and coevolution in communities. In D. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the evolution of life*. Springer-Verlag, Berlin and New York. [8, 13, 14, 16]

Futuyma, D. J., and F. Gould. 1979. Associations of plants and insects in a deciduous forest. *Ecol. Monogr.* 49: 33–50. [13]

Futuyma, D. J., and G. C. Mayer. 1980. Non-allopatric speciation in animals. *Syst. Zool.* 29: 254–271. [8]

Futuyma, D. J., and S. J. Risch. 1984. Sexual orientation, sociobiology, and evolution. *J. Homosexuality* 9: 157–168. [17]

Futuyma, D. J., and S. C. Peterson. 1985. Genetic variation in the use of resources by insects. *Annu. Rev. Entomol.* 30: 217–238. [6, 8]

Futuyma, D. J., and M. Slatkin (eds.). 1983a. *Coevolution*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Futuyma, D. J., and M. Slatkin. 1983b. Introduction. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 1–13. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Futuyma, D. J., and M. Slatkin. 1983c. The study of coevolution. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 459–464. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Gadgil, M., and W. H. Bossert. 1970. Life history consequences of natural selection. *Amer. Natur.* 102: 52–64. [9]

Gans, C. 1974. *Biomechanics: an approach to vertebrate biology*. Lippincott, Philadelphia. [9]

Garstang, W. 1922. The theory of recapitulation: a critical restatement of the biogenetic law. *J. Linn. Soc. Zool.* 35: 81–101. [14]

Gehring, W. J. 1985. The homeo box: a key to the understanding of development? *Cell* 40: 3- 5. [15]

Geist, V. 1971. *Mountain sheep*. University of Chicago Press, Chicago. [9]

Gerhart, J. C., et al. 1982. The cellular basis of morphogenetic change: group report. In J. T. Bonner (ed.), *Evolution and development*, pp. 87–114. Springer-Verlag, Berlin. [3, 14]

Ghiselin, M. T. 1969. *The triumph of the Darwinian method*. University of California Press, Berkeley. [1]

Gibson, T. C., M. L. Scheppe, and E. C. Cox. 1970. Fitness of an *Escherichia coli* mutator gene. *Science* 169: 686–688. [9]

Giesel, J. T. 1971. The relations between population structure and rate of inbreeding. *Evolution* 25: 491–496. [5]

Gilbert, J. J., and J. K. Waage. 1967. *Asplancha*, *Asplancha*-substance, and posterolateral spine length variation of the rotifer *Brachionus calyciflorus* in a natural environment. *Ecology* 48: 1027–1031. [2]

Gilbert, L. E. 1971. Butterfly–plant coevolution: has *Passiflora adenopoda* won the selectional race with heliconiine butterflies? *Science* 172: 585–586. [16]

Gilbert, L. E. 1983. Coevolution and mimicry. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 263–281. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Gilbert, S. F. 1985. *Developmental biology*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [3]

Gill, D. E. 1972. Intrinsic rates of increase, saturation densities, and competitive ability. I. An experiment with *Paramecium*. *Amer. Natur.* 106: 465–471. [16]

Gillespie, J. H., and C. H. Langley. 1974. A general model to account for enzyme variation in natural populations. *Genetics* 76: 837–884. [6]

Gilpin, M. E., and J. M. Diamond. 1984. Are species co-occurrences on islands non-random, and are null hypotheses useful in community ecology? In D. R. Strong, Jr., D. Simberloff, L. G. Abele, and A. B. Thistle (eds.), *Ecological communities: conceptual issues and the evidence*, pp. 297–315. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [13]

Gingerich, P. D. 1976. Paleontology and phylogeny: patterns of evolution at the species level in early Tertiary mammals. *Am. J. Sci.* 276: 1–28. [14]

Gingerich, P. D. 1977. Patterns of evolution in the mammalian fossil record. In A. Hallam (ed.), *Patterns of evolution, as illustrated by the fossil record*, pp. 469–500. Elsevier, Amsterdam. [12]

Gingerich, P. D. 1983. Rates of evolution: effects of time and temporal scaling. *Science* 222: 159–161. [14]

Glesener, R. R., and D. Tilman. 1978. Sexuality and the components of environmental uncertainty: clues from geographic parthenogenesis in terrestrial animals. *Amer. Natur.* 112: 659–673. [9]

Goddard, H. H. 1920. *Human efficiency and levels of intelligence*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [17]

Godfrey, L. R. (ed.). 1983. *Scientists confront creationism*. Norton, New York. [1]

Gojobori, T., W.-H. Li, and D. Grauer. 1982. Patterns of nucleotide substitution in pseudogenes and functional genes. *J. Mol. Evol.* 18: 360–369. [3]

Golding, G. B., and C. Strobeck. 1983. Increased number of alleles found in hybrid populations due to intragenic recombination. *Evolution* 17: 17–19. [3, 4]

Goldschmidt, R. B. 1938. *Physiological genetics*. McGraw-Hill, New York. [14]

Goldschmidt, R. 1940. *The material basis of evolution*. Yale University Press, New Haven, Connecticut. [1, 4, 14]

Gooch, J. M., and T. J. M. Schopf. 1973. Genetic variability in the deep sea: relation to environmental variability. *Evolution* 26: 545–562. [6]

Goodman, M., G. Braunitzer, A. Stangl, and B. Shrank. 1983. Evidence on human origins from haemoglobins of African apes. *Nature* 303: 546–548. [17]

Goodman, M., M. L. Weiss, and J. Czelusniak. 1982. Molecular evolution above the species level: branching patterns, rates, and mechanisms. *Syst. Zool.* 31: 376–399. [5, 10, 15]

Gorczynski, R. M., and E. J. Steele. 1981. Simultaneous yet independent inheritance of somatically acquired inheritance of two distinct H-2 antigenic haplotype determinants in mice. *Nature* 289: 678–681. [3]

Gottlieb, L. D. 1974. Genetic confirmation of the origin of *Clarkia lingulata*. *Evolution* 28: 244–250. [8]

Gottlieb, L. D. 1984. Genetics and morphological evolution in plants. *Amer. Natur.* 123: 681–709. [8]

Gould, S. J. 1966. Allometry and size in ontogeny and phylogeny. *Biol. Rev.* 41: 587–680. [14]

Gould, S. J. 1972. Allometric fallacies and the evolution of Gryphaea: a new interpretation based on White's criterion of geometric similarity. *Evol. Biol.* 6: 91–119. [12]

Gould, S. J. 1974. The origin and funcion of "bizarre" structures: antler size and skull size in the "Irish elk," *Megaloceros giganteus*. *Evolution* 28: 191–220. [14]

Gould, S. J. 1976. Palaeontology plus ecology as palaeobiology. In R. M. May (ed.), *Theoretical ecology: principles and applications*, pp. 218–236. Saunders, Philadelphia. [11]

Gould, S. J. 1977. *Ontogeny and phylogeny*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [10, 14]

Gould, S. J. 1981. *The mismeasure of man*. Norton, New York. [17]

Gould, S. J. 1982. Darwinism and the expansion of evolutionary theory. *Science* 216: 380–387. [14]

Gould, S. J., and C. B. Calloway. 1980. Clams and brachiopods—ships that pass in the night. *Paleobiology* 6: 383–396. [12]

Gould, S. J., and N. Eldredge. 1977. Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Paleobiology* 3: 115–151. [12, 14]

Gould, S. J., and R. F. Johnston. 1971. Geographic variation. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 3: 457–498. [4]

Gould, S. J., and R. C. Lewontin. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 205: 581–598. [9]

Gould, S. J., and E. S. Vrba. 1982. Exaptation—a missing term in the science of form. *Paleobiology* 8: 4–15. [9]

Grant, P. R. 1972. Convergent and divergent character displacement. *Biol. J. Linn. Soc.* 4: 39–68. [2]

Grant, B. R., and P. R. Grant. 1982. Niche shifts and competition in Darwin's finches: *Geospiza conirostris* and congeners. *Evolution* 36: 637–657. [16]

Grant, V. 1966. The selective origin of incompatibility barriers in the plant genus *Gilia*. *Amer. Natur.* 100: 99–118. [8]

Grant, V. 1981. *Plant speciation*, Second edition. Columbia University Press, New York. [4, 8]

Grant, K. A., and V. Grant. 1964. Mechanical isolation of *Salvia apiana* and *Salvia mellifera* (Labiatae). *Evolution* 18: 196–212. [4]

Graves, J., R. H. Rosenblatt, and G. N. Somero. 1983. Kinetic and electrophoretic differentiation of lactate dehydrogenases of teleost species-pairs from the Atlantic and Pacific coasts of Panama. *Evolution* 37: 30–37. [6]

Gray, J., and A. J. Boucot (eds.). 1979. *Historical biogeography, plate tectonics, and the changing environment*. Oregon State University Press, Corvallis. [11]

Greene, J. C. 1959. *The death of Adam: Evolution and its impact on Western thought*. Iowa State University Press, Ames. [1]

Greenslade, P. J. M. 1968. Island patterns in the Solomon Islands bird fauna. *Evolution* 22: 751–761. [13]

Greenwood, P. J., and P. H. Harvey. 1982. The natal and breeding dispersal of birds. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 13: 1–21. [5]

Greenwood, P. J., P. H. Harvey, and C. M. Perrins. 1978. Inbreeding and dispersal in the great tit. *Nature* 271: 52–54. [5]

Gregory, W. K. 1951. *Evolution emerging*. Macmillan, New York. [11]

Griffiths, I. 1963. The phylogeny of the Salientia. *Biol. Rev.* 38: 241–292. [10]

Grimaldi, D., and J. Jaenike. 1984. Competition in natural populations of mycophagous *Drosophila*. *Ecology* 65: 1113–1120. [2]

Grula, J. W., and O. R. Taylor, Jr. 1980. The effect of X-chromosome inheritance on mate-selection behavior in the sulfur butterflies, *Colias eurytheme* and *C. philodice*. *Evolution* 34: 688–695. [8]

Grun, P. 1976. *Cytoplasmic genetics and evolution*. Columbia University Press, New York. [3]

Guerrant, E. O., Jr. 1982. Neotenic evolution of *Delphinium nudicaule* (Ranunculaceae): a hummingbird-pollinated larkspur. *Evolution* 36: 699–712. [14]

Gupta, A. P., and R. C. Lewontin. 1982. A study of reaction norms in natural populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Evolution* 36: 934–948. [7]

Haeckel, E. 1866. *Generelle Morphologie der Organismen: Allgemeine Grundzüge der organischen Formen-Wissenschaft, mechanisch begründet durch die von Charles Darwin reformirte Descendenz-Theorie*. Georg Riemer, Berlin. [10]

Hairston, N. G. 1951. Interspecies competition and its probable influence upon the vertical distribution of Appalachian salamanders of the genus *Plethodon*. *Ecology* 32: 266–274. [2]

Hairston, N. G. 1980. Evolution under interspecific competition: field experiments in terrestrial salamanders. *Evolution* 34: 409–420. [16]

Hairston, N. G., F. E. Smith, and L. B. Slobodkin. 1960. Community structure, population control, and competition. *Amer. Natur.* 94: 421–425. [2]

Haldane, J. B. S. 1932. *The causes of evolution*. Longmans, Green, New York. [1]

Haldane, J. B. S. 1949. Suggestions as to the quantitative measurement of rates of evolution. *Evolution* 3: 51–56. [14]

Haldane, J. B. S. 1956. The relation between density regulation and natural selection. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 145: 306–308. [2]

Haldane, J. B. S. 1957. The cost of natural selection. *J. Genet.* 55: 511–524. [6]

Haldane, J. B. S., and S. D. Jayakar. 1963. Polymorphism due to selection of varying direction. *J. Genet.* 58: 318–323. [6]

Hall, B. G. 1982. Evolution on a petri dish. The evolved β-galactosidase system as a model for studying acquisitive evolution in the laboratory. *Evol. Biol.* 15: 85–150. [15]

Hall, B. G. 1983. Evolution of new metabolic functions in laboratory organisms. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 234–257. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [3, 15]

Hall, B. K. 1984. Developmental mechanisms underlying the formation of atavisms. *Biol. Rev.* 59: 89–124. [14]

Hallam, A. 1974. Changing patterns of provinciality and diversity of fossil animals in relation to plate tectonics. *J. Biogeogr.* 1: 213–225. [11]

Hallam, A. (ed.). 1977. *Patterns of evolution, as illustrated by the fossil record*. Elsevier, Amsterdam. [11]

Hallam, A. 1982. Patterns of speciation in Jurassic *Gryphaea*. *Paleobiology* 8: 354–366. [14]

Hallam, A. 1983. Plate tectonics and evolution. In D. S. Bendall (ed.), *Evolution from molecules to men*, pp. 367–386. Cambridge University Press, Cambridge. [11]

Hallam, A. 1984. Pre-Quaternary sea-level changes. *Annu. Rev. Earth Planet. Sci.* 12: 205–243. [11, 12]

Hamilton, W. D. 1964. The genetical evolution of social behavior, I and II. *J. Theor. Biol.* 7: 1–52. [9]

Hampé, A. 1960. La compétition entre les éléments osseux du zeugopode de poulet. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 8: 241–245. [14]

Hamrick, J. L., and R. W. Allard. 1972. Microgeographical variation in allozyme frequencies in *Avena barbata*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 69: 2100–2104. [4, 5]

Hamrick, J. L., Y. B. Linhart, and J. B. Mitton. 1979. Relationships between life history characteristics and electrophoretically detectable genetic variation in plants. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 10: 173–200. [4, 5]

Hanken, J. 1984. Miniaturization and its effect on cranial morphology in plethodontid salamanders, genus *Thorius* (Amphibia: Plethodontidae). I. Osteological variation. *Biol. J. Linn. Soc.* 23: 55–75. [14]

Hansche, P. E. 1975. Gene duplication as a mechanism of genetic adaptation in *Saccharomyces cerevisiae*. *Genetics* 79: 661–674. [3]

Hansen, T. A. 1980. Influence of larval dispersal and geographic distribution on species longevity in neogastropods. *Paleobiology* 6: 193–207. [12]

Hansen, T. A. 1982. Modes of larval development in Early Tertiary neogastropods. *Paleobiology* 8: 367–377. [12]

Harding, K., C. Wedeen, W. McGinnis, and M. Levine. 1985. Spatially regulated expression of homeotic genes in *Drosophila*. *Science* 229: 1236–1242. [14]

Harlan, J. R., and J. M. J. de Wet. 1953. The compilospecies concept. *Evolution* 17: 497–501. [3]

Harland, W. B., A. V. Cox, P. G. Llewellyn, C. A. G. Pickton, A. G. Smith, and R. Walters. 1982. *A geologic time scale*. Cambridge University Press, Cambridge. [11]

Harper, J. L., and J. White. 1974. The demography of plants. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 5: 419–463. [9]

Harris, H. 1966. Enzyme polymorphisms in man. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 164: 298–310. [4]

Harris, M. 1974. *Cows, pigs, wars and witches. The riddles of culture*. Random House, New York. [17]

Harris, M. 1975. *Culture, people, nature. An introduction to general anthropology*. Thomas Y. Crowell, New York. [17]

Harrison, R. G. 1977. Parallel variation at an enzyme locus in sibling species of field crickets. *Nature* 266: 168–170. [6]

Harrison, R. G. 1980. Dispersal polymorphisms in insects. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 11: 95–118. [9]

Harshman, L. G., and D. J. Futuyma. 1985. The origin and distribution of clonal diversity in *Alsophila pometaria* (Lepidoptera: Geometridae). *Evolution* 39: 315–324. [4]

Hartl, D. L. 1981. *A primer of population genetics*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [4]

Hartl, D. L., and D. E. Dykhuizen. 1984. The population genetics of *Escherichia coli*. *Annu. Rev. Genet.* 18: 31–68. [15]

Harvey, P. H., R. K. Colwell, J. W. Silvertown, and R. M. May. 1983. Null models in ecology. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 14: 189–211. [2]

Haverschmidt, F. 1968. *Birds of Surinam*. Oliver & Boyd, London. [13]

Hearnshaw, L. S. 1979. *Cyril Burt, psychologist*. Hodder and Stoughton, London. [17]

Hebert, P. 1974. Enzyme variability in natural populations of *Daphnia magna*. II. Genotypic frequencies in permanent populations. *Genetics* 77: 323–334. [6]

Hecht, M. K. 1952. Natural selection in the lizard genus *Aristelliger*. *Evolution* 6: 112–124. [7]

Hecht, M. K. 1965. The role of natural selection and evolutionary rates in the origin of higher levels of organization. *Syst. Zool.* 14: 301–317. [10]

Hecht, M. K., and J. L. Edwards. 1977. The methodology of phylogenetic inference above the species level. In M. K. Hecht, P. C. Goody, and B. M. Hecht (eds.), *Major patterns in vertebrate evolution*, pp. 3–51. Plenum, New York. [10]

Hedrick, P. W. 1981. The establishment of chromosomal variants. *Evolution* 35: 322–332. [6]

Hedrick, P. W. 1983. *Genetics of populations*. Science Books International, Boston. [4, 5, 6]

Hedrick, P. W., M. E. Ginevan, and E. P. Ewing. 1976. Genetic polymorphism in heterogeneous environments. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 7: 1–32. [6]

Hedrick, P. W., S. Jain, and L. Holden. 1978. Multilocus systems in evolution. *Evol. Biol.* 11: 101–182. [4, 7]

Henry, G. M. 1971. *Birds of Ceylon*. Oxford University Press, Oxford. [6]

Henry, C. S. 1985. Sibling species, call differences, and speciation in green lacewings (Neuroptera: Chrysopidae: *Chrysoperla*). *Evolution* 39: 965–984. [8]

Hendrickson, J. A., Jr. 1981. Community-wide character displacement reexamined. *Evolution* 35: 795–809. [16]

Hennig, W. 1979. *Phylogenetic systematics*. University of Illinois Press, Urbana. [10]

Hersh, A. H. 1930. The facet-temperature relation in the Bar series in *Drosophila*. *J. Exp. Zool.* 57: 283–306. [3]

Hickey, D. A. 1982. Selfish DNA: a sexually transmitted nuclear parasite. *Genetics* 106: 519–531. [15]

Hickey, L. J., and J. A. Doyle. 1977. Early Cretaceous fossil evidence for angiosperm evolution. *Bot. Rev.* 43: 3–104. [11]

Highton, R., and A. Larson. 1979. The genetic relationships of the salamanders of the genus *Plethodon*. *Syst. Zool.* 28: 579–599. [10]

Highton, R., and T. P. Webster. 1976. Geographic protein variation and divergence in populations of the salamander *Plethodon cinereus*. *Evolution* 30: 33–45. [5]

Hill, J. 1967. The environmental induction of heritable changes in *Nicotiana rustica* parental and selection lines. *Genetics* 55: 735–754. [3]

Hill, W. G. 1982. Predictions of response to artificial selection from new mutations. *Genet. Res.* 40: 255–278. [7]

Hill, W. G., and A. Robertson. 1968. Linkage disequilibrium in finite populations. *Theoret. Appl. Genet.* 38: 226–231. [7]

Hilu, K. W. 1983. The role of single-gene mutations in the evolution of flowering plants. *Evol. Biol.* 16: 97–128. [8]

Himmelfarb, G. 1959. *Darwin and the Darwinian revolution*. Doubleday, Garden City, New York. [1]

Hinchliffe, J. R., and P. J. Griffiths. 1983. The prechondrogenic patterns in tetrapod limb development and their phylogenetic significance. In B. C. Goodwin, N. Holden, and C. C. Wylie (eds.), *Development and evolution*, pp. 99–121. Cambridge University Press, Cambridge. [14]

Hirschberg, J., and L. McIntosh. 1983. Molecular basis of herbicide resistance in *Amaranthus hybridus*. *Science* 222: 1346–1348. [6]

Ho, M.-W., and P. T. Saunders. 1984. *Beyond neo-Darwinism. An introduction to the new evolutionary paradigm*. Academic Press, London. [14]

Hochachka, P. W., and G. N. Somero. 1973. *Strategies of biochemical adaptation*. Saunders, Philadelphia. [14]

Hoffman, A. 1982. Punctuated versus gradual mode of evolution—a reconsideration. *Evol. Biol.* 15: 411–436. [14]

Hofstader, R. 1955. *Social Darwinism in American thought*. Beacon Press, Boston. [1, 17]

Holmes, J. C. 1983. Evolutionary relationships between parasitic helminths and their hosts. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 161–185. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2]

Holt, R. D. 1977. Predation, apparent competition, and the structure of prey communities. *Theoret. Pop. Biol.* 12: 197–229. [2]

Hooker, E. 1957. The adjustment of the male overt homosexual. *J. of Projective Techniques* 21: 18–31. [17]

Hopson, J. A. 1975. The evolution of cranial display structures in hadrosaurian dinosaurs. *Paleobiology* 1: 21–43. [11]

Hopson, J. A., and A. W. Crompton. 1969. Origin of mammals. *Evol. Biol.* 3: 15–72. [10]

Horn, H. S., and R. H. MacArthur. 1972. Competition among fugitive species in a harlequin environment. *Ecology* 53: 749–752. [2]

Horn, J. M., J. L. Loehlin, and L. Willerman. 1979. Intellectual resemblances among adoptive and biological relatives: the Texas adoption project. *Behav. Genet.* 9: 177–207. [17]

House, M. R. (ed.). 1979. *The origin of major invertebrate groups*. Academic Press, New York. [11]

Howard, D. J., and R. G. Harrison. 1984. Habitat segregation in ground crickets: the role of interspecific competition and habitat selection. *Ecology* 65: 69–76. [2]

Howard, W. E. 1949. Dispersal, amount of inbreeding, and longevity in a local population of prairie deermice on the George Reserve, southern Michigan. *Contr. Lab. Vert. Biol. Univ. Mich.* 43: 1–50. [5]

Howe, H. F. 1984. Constraints on the evolution of mutualisms. *Amer. Natur.* 123: 764–777. [16]

Howell, F. C. 1978. Hominidae. In V. J. Maglio and H. B. S. Cooke (eds.), *Evolution of African mammals*, pp. 154–248. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [17]

Hoy, R. R., J. Hahn, and R. C. Paul. 1977. Hybrid cricket auditory behavior: evidence for genetic coupling in animal communication. *Science* 195: 82–83. [8]

Hsiao, T. H. 1978. Host plant adaptation among geographic populations of the Colorado potato beetle. *Ent. Exp. Appl.* 24: 237–247. [16]

Hudson, R. R. 1983. Testing the constant-rate neutral allele model with protein sequence data. *Evolution* 37: 203–217. [5]

Hudson, R. R., and J. L. Kaplan. 1985. Statistical properties of the number of recombination events in the history of a sample of DNA sequences. *Genetics* 111: 147–164. [15]

Hull, D. L. 1973. *Darwin and his critics*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [1]

Hunkapiller, T., H. Huang, L. Hood, and J. H. Campbell. 1982. The impact of modern genetics on evolutionary theory. In R. Milkman (ed.), *Perspectives on evolution*, pp. 164–189. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Hurd, L. E., and R. M. Eisenberg. 1975. Divergent selection for geotactic response and evolution of reproductive isolation in sympatric and allopatric populations of houseflies. *Amer. Natur.* 109: 353–358. [8]

Hutchinson, G. E. 1957. Concluding remarks. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 22: 415–427. {2}*

Hutchinson, G. E. 1968. When are species necessary? In R. C. Lewontin (ed.), *Population biology and evolution*, pp. *177–186.* Syracuse University Press, Syracuse, New York. [8]

Hutchinson, J. 1969. *Evolution and phylogeny of flowering plants.* Academic Press, New York. [14]

Huxley, J. S. 1932. *Problems of relative growth.* MacVeagh, London. *(Second edition 1972, Dover, New York). {14}*

Huxley, J. S. 1942. *Evolution, the modern synthesis.* Allen and Unwin, London. [1]

Huxley, T. H. 1893. Evolution and ethics (The Romanes Lecture, 1893). In T. H. Huxley, *Evolution and ethics and other essays*, D. Appleton and Company, New York (1898). [1, 17]

Imai, H. T. 1983. Quantitative analysis of karyotypic alteration and species differentiation in mammals. *Evolution* 37: 1154–1161. [8]

Inger, R. F. 1967. The development of a phylogeny of frogs. *Evolution* 21: 369–384. [10]

Istock, C. A. 1983. The extent and consequences of heritable variation for fitness characters. *In C. R. King and* P. W. Dawson (eds.), *Population biology: retrospect and prospect*, pp. 61–96. Columbia University Press, New York. *{7}*

Ives, P. T. 1950. The importance of mutation rate genes in evolution. *Evolution* 4: 236–252. [3]

Ivie, G. W., D. L. Bull, R. C. Beier, N. W. Pryor, and E. H. Vertli. 1983. Metabolic detoxification: mechanisms of insect resistance to plant psoralens. *Science* 221: 374–376. [14, 15]

Jablonski, D. 1984. Keeping time with mass extinctions. *Paleobiology* 10: 139–145. [12]

Jablonski, D. 1986a. Evolutionary consequences of mass extinctions. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in,the history of life.* Springer-Verlag, Berlin. [11, 12]

Jablonski, D. 1986b. *Causes and consequences of mass* extinctions: a comparative approach. In D. K. Elliott (ed.), *Dynamics of extinctions.* Wiley, New York. [12]

Jablonski, D., S. J. Gould, and D. M. Raup. 1986. The nature of the fossil record: a biological perspective. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the history of life.* Springer-Verlag, Berlin. *{11}*

Jablonski, D., and R. A. Lutz. 1983. Larval ecology of marine benthic invertebrates: paleobiological implications. *Biol. Rev.* 58: 21–89. [12]

Jablonski, D., J. J. Sepkoski, Jr., D. J. Bottjer, and P. M. Sheehan. 1983. Onshore-offshore patterns in the evolution of Phanerozoic shelf communities. *Science 222:* 1123–1125. [13]

Jackson, J. B. C. 1974. Biogeographic consequences of eurytopy and stenotopy among marine bivalves and their evolutionary significance. *Amer. Natur.* 108: 541–560. [12]

Jaeger, R. G. 1980. Density-dependent and density-independent causes of extinction of a salamander population. *Evolution* 34: 617–621. *{5, 12}*

Jaenike, J. 1982. Environmental modification of oviposition behavior in *Drosophila. Amer. Natur.* 119: 784–*802. {6}*

Jaenike, J. and D. Grimaldi. 1983. Genetic variation for host preference within and among populations of *Drosophila tripunctata. Evolution* 37: 1023–1033. [4]

Jaenike, J., E. D. Parker, Jr., and R. K. Selander. 1980. Clonal niche structure in the parthenogenic earthworm *Octolasion tyrtaeum. Amer. Natur.* 116: 196–205. [7]

Jain, S. K. 1976. Evolution of inbreeding in plants. *Annu. Rev. Ecol. Syst. 7: 468–495. {9}*

Jain, S. K., and D. R. Marshall. 1967. Population studies on predominantly self-pollinating species. X. Variation in natural populations of *Avena fatua* and *A. barbata. Amer. Natur.* 101: 19–33. [5]

Janzen, D. H., 1966. Coevolution of mutualism between ants and acacias in Central America. *Evolution* 20: 249–275. [16]

Janzen, D. H. 1970. Herbivores and the number of tree species in tropical forests. *Amer. Natur.* 104: 501–528. [2]

Janzen, D. H. 1980. When is it coevolution? Evolution 34: 611–612. [16]

Janzen, D. H. 1983. Dispersal of seeds by vertebrate guts. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 222–262. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Janzen, D. H., and P. S. Martin. 1982. Neotropical anachronisms: the fruits the gomphotheres ate. *Science* 215: 19–27. *{9, 11}*

Järvinen, O., et al. 1986. The neontologico-paleontological interface of community evolution: how do the *pieces in the kaleidoscopic biosphere move? In D. M.* Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the history of life.* Springer-Verlag, Berlin. [16]

Jeffreys, A. J. 1982. Evolution of globin genes. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 157–176. Academic Press, New York. [15]

Jensen, A. R. 1969. How much can we boost IQ and scholastic achievement? *Harvard Educational Review* 33: 1–123. [17]

Jensen, A. R. 1973. *Educability and group differences.* Harper & Row, New York. [17]

Jensen, R. A. 1976. Enzyme recruitment in evolution of new function. *Annu. Rev. Microbiol.* 30: 409–425. [15]

Jerison, H. J. 1973. *Evolution of the brain and intelligence.* Academic Press, New York. [14]

Jermy, T. 1984. Evolution of insect/host plant relationships. *Amer. Natur.* 124: 609–630. [9, 16]

Jinks, J. L. 1964. *Extrachromosomal inheritance*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [3]

Jinks, J. L., and K. Mather. 1955. Stability in development of heterozygotes and homozygotes. *Proc. Roy. Soc. Lond. B* 143: 561–578. [9]

Jinks, J. L., J. M. Perkins, and H. S. Pooni. 1973. The incidence of epistasis in normal and extreme environments. *Heredity* 31: 263–269. [7]

Johanson, D. C., and T. D. White. 1979. A systematic assessment of early African hominids. *Science* 203: 321–330. [17]

John, B. 1981. Chromosome change and evolutionary change: a critique. In W. R. Atchley and D. S. Woodruff (eds.), *Evolution and speciation: Essays in honor of M. J. D. White*, pp. 23–51. Cambridge University Press, Cambridge. [3]

Johnsgard, P. A. 1983. *The grouse of the world*. University of Nebraska Press, Lincoln. [9]

Johnson, C. 1976. *Introduction to natural selection*. University Park Press, Baltimore, Maryland. [4]

Johnson, L. K. 1982. Sexual selection in a brentid weevil. *Evolution* 36: 251–262. [9]

Johnston, R. F. 1969. Taxonomy of house sparrows and their allies in the Mediterranean basin. *Condor* 71: 129–139. [8]

Johnston, R. F., D. M. Niles, and S. A. Rohwer. 1972. Hermon Bumpus and natural selection in the house sparrow *Passer domesticus*. *Evolution* 26: 20–31. [7]

Johnston, R. F., and R. K. Selander. 1964. House sparrows: rapid evolution of races in North America. *Science* 144: 548–550. [14]

Jones, D. A. 1973. Co-evolution and cyanogenesis. In V. H. Heywood (ed.), *Taxonomy and ecology*, pp. 213–242. Academic Press, New York. [4]

Jones, D. F. 1924. The attainment of homozygosity in inbred strains of maize. *Genetics* 9: 405–418. [5]

Jones, J. S., B. H. Leith, and P. Rawlings. 1977. Polymorphism in *Cepaea*: a problem with too many solutions? *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 8: 109–143. [4, 7]

Jukes, T. H. 1983. Evolution of the amino acid code. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 191–207. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [3]

Kacser, H., and J. A. Burns. 1981. The molecular basis of dominance. *Genetics* 97: 639–666. [7]

Kaestner, A. 1970. *Invertebrate zoology. Volume III*. (Translated by H. Levi and L. R. Levi). Wiley, New York. [14]

Kamin, L. J. 1974. *The science and politics of IQ*. Wiley, New York. [17]

Kaneshiro, K. Y. 1983. Sexual selection and direction of evolution in the biosystematics of Hawaiian Drosophilidae. *Annu. Rev. Entomol.* 28: 161–178. [8]

Karlin, S. 1975. General two-locus selection models: some objectives, results, and interpretations. *Theoret. Pop. Biol.* 7: 364–398. [7]

Karn, M. N., and L. S. Penrose. 1951. Birth weight and gestation time in relation to maternal age, parity, and infant survival. *Ann. Eugenics.* 16: 147–164. [7]

Kaufman, P. K., F. D. Enfield, and R. E. Comstock. 1977. Stabilizing selection for pupa weight in *Tribolium castaneum*. *Genetics* 87: 327–341. [7]

Kearsey, M. J., and B. W. Barnes. 1970. Variation for metrical characters in *Drosophila* populations. II. Natural selection. *Heredity* 25: 11–21. [7]

Kearsey, M. J., and K. Kojima. 1967. The genetic architecture of body weight and egg hatchability in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 56: 23–37. [7]

Kellogg, D. E. 1973. The role of phyletic change in the evolution of *Pseudocubus vema* (Radiolaria). *Paleobiology* 1: 359–370. [10]

Kemp, T. S. 1982. *Mammal-like reptiles and the origin of mammals*. Academic Press, New York. [10, 11]

Kerr, W. E., and S. Wright. 1954. Experimental studies of the distribution of gene frequencies in very small populations of *Drosophila melanogaster* I. Forked. *Evolution* 8: 172–177. [5]

Kerster, H. W. 1964. Neighborhood size in the rusty lizard, *Sceloporus olivaceus*. *Evolution* 18: 445–457. [5]

Kettlewell, H. B. D. 1955. Selection experiments on industrial melanism in the Lepidoptera. *Heredity* 10: 287–301. [6]

Kettlewell, H. B. D. 1973. *The evolution of melanism*. Clarendon, Oxford. [4]

Kettlewell, H. B. D., and D. L. T. Conn. 1977. Further background-choice experiments on cryptic Lepidoptera. *J. Zool., Lond.* 181: 371–376. [6]

Key, K. H. L. 1968. The concept of stasipatric speciation. *Syst. Zool.* 17: 14–22. [8]

Kidd, K. K., and L. L. Cavalli-Sforza. 1974. The role of genetic drift in the differentiation of Icelandic and Norwegian cattle. *Evolution* 28: 381–395. [5]

Kidwell, M. G., J. F. Kidwell, and J. A. Sved. 1977. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: a syndrome of aberrant traits including mutation, sterility, and male recombination. *Genetics* 86: 813–833. [3, 8]

Kiester, A. R., R. Lande, and D. W. Schemske. 1984. Models of coevolution and speciation in plants and their pollinators. *Amer. Natur.* 124: 220–243. [8, 16]

Kimura, M. 1955. Solution of a process of random genetic drift with a continuous model. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 41: 144–150. [5]

Kimura, M. 1981. Possibility of extensive neutral evolution under stabilizing selection with special reference to non-random usage of synonymous codons. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 78: 5773–5777. [7]

Kimura, M. 1982. The neutral theory as a basis for understanding the mechanism of evolution and variation at the molecular level. In M. Kimura (ed.), *Molecular evolution, protein polymorphism, and the neutral theory*, pp. 3–56. Japan Scientific Societies Press, Tokyo, and Springer-Verlag, Berlin. [5]

Kimura, M. 1983a. *The neutral theory of molecular evolution*. Cambridge University Press, Cambridge. [5, 6, 10]

Kimura, M. 1983b. The neutral theory of molecular evolution. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 208–233. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [5]

Kimura, M., and T. Ohta. 1971. *Theoretical aspects of population genetics*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [5]

King, J. L. 1967. Continuously distributed factors affecting fitness. *Genetics* 55: 483–492. [6]

King, M.-C., and A. C. Wilson. 1975. Evolution at two levels: molecular similarities and biological differences between humans and chimpanzees. *Science* 188: 107–116. [10, 17]

Kirk, D. 1968. Patterns of survival and reproduction in the United States: implications for selection. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 59: 662–670. [17]

Kirkpatrick, M. 1982. Sexual selection and the evolution of female choice. Evolution 36: 1–12. [8, 9]

Kitcher, P. 1982. *Abusing science: the case against creationism*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts. [1]

Kitcher, P. 1985. *Vaulting ambition: Sociobiology and the quest for human nature*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts. [17]

Kitchell, J. A., and T. R. Carr. 1985. Nonequilibrium model of diversification: faunal turnover dynamics. In J. W. Valentine (ed.), *Phanerozoic diversity patterns: profiles in macroevolution*, pp. 277–309. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [12]

Klauber, L. M. 1972. *Rattlesnakes: their habits, life histories, and influence on mankind*. Second edition. University of California Press, Berkeley. [13]

Kleckner, N. 1981. Transposable elements in prokaryotes. *Annu. Rev. Genet. 15: 341–404. [15]*

Klug, W. S., and M. R. Cummings. 1983. *Concepts of genetics*. Charles E. Merrill, Columbus, Ohio. [3]

Kluge, A. G. *1983.* Cladistics and the classification of the great apes. In R. L. Ciochon and R. S. Corrucini (eds.), *New interpretations of ape and human ancestry*, pp. 151–177. Plenum, New York. [10]

Kluge, A. G., and J. S. Farris. 1969. Quantitative phyletics and the evolution of anurans. *Syst. Zool.* 18: 1–32. [10]

Kluge, A. G., and R. E. Strauss. 1985. Ontogeny and systematics. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 16: 247–268. [10]

Knoll, A. H., and G. W. Rothwell. 1980. Paleobotany: perspectives in 1980. *Paleobiology* 7: 7–35. [11]

Kodric-Brown, A., and J. H. Brown. 1984. Truth in advertising: the kinds of traits favored by sexual selection. *Amer. Natur.* 124: 309–323. [9]

Koehn, R. K., and W. F. Eanes. 1978. Molecular structure and protein variation within and among populations. *Evol. Biol.* 11: 39–100. [6]

Koehn, R. K., R. I. E. Newell, and F. Immermann. 1980. Maintenance of an aminopeptidase allele frequency cline by natural selection. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 77: 5385–5389. [6]

Koehn, R. K., A. J. Zera, and J. G. Hall. 1983. Enzyme *polymorphism and natural selection. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), Evolution of genes and proteins*, pp. 115–136. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [6]

Kollar, E. J., and C. Fischer. 1980. Tooth induction in chick epithelium: expression of quiescent genes for enamel synthesis. *Science* 207: 993–995. [14]

Koopman, K. F. 1950. Natural selection for reproductive isolation between *Drosophila pseudoobscura* and *Drosophila persimilis*. *Evolution* 4: 135–145. [8]

Krebs, C. J. 1978. *Ecology: the experimental analysis of distribution and abundance*, Second edition. Harper & Row, New York. [2]

Krebs, J. R., and N. B. Davies (eds.). 1984. *Behavioural ecology: an evolutionary approach*, Second edition. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [9]

Kreitman, M. 1983. Nucleotide polymorphism at the alcohol dehydrogenase locus of *D. melanogaster*. *Nature* 304: 412–417. [6, 15]

Kropotkin, P. 1902. *Mutual aid. A factor of evolution*. Reprinted 1955 by Extending Horizons, Boston. [1]

Kruckeberg, A. R. 1957. Variation in fertility of hybrids between isolated populations of the serpentine species, *Streptanthus glandulosus* Cook. *Evolution* 11: 185–211. [4, 8]

Kurtén, B. 1959. Rates of evolution in fossil mammals. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 24: 205–215. [14]

Kurtén, B. 1963. Return of a lost structure in the evolution of the felid dentition. *Soc. Scient. Fenn., Comment. Biol.* 26: 3–11. [10]

Kurtén, B. 1968. *Pleistocene mammals of Europe*. Aldine, Chicago. [11]

Lack, D. *1947. Darwin's finches*. Cambridge University Press, Cambridge. [2, 16]

Lack, D. 1954. *The natural regulation of animal numbers. Oxford University Press, Oxford. [2, 9]*

Lack, D. 1969. Tit niches in two worlds, or homage to Evelyn Hutchinson. *Amer. Natur.* 103: 43–50. [4]

Lacy, R. C., and P. W. Sherman. 1983. Kin recognition by phenotypic matching. *Amer. Natur.* 121: 489–512. [9]

Lagler, K. F., J. E. Bardach, and R. R. Miller. 1962. *Ichthyology*. Wiley, New York. [9]

Lamotte, M. 1959. Polymorphism of natural populations of *Cepaea nemoralis*. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 24: 65–86. [4]

Lande, R. 1976a. Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution. *Evolution* 30: 314–334. [7]

Lande, R. 1976b. The maintenance of genetic variability by mutation in a polygenic character with linked loci. *Genet. Res.* 26: 221–235. [3, 7, 14]

Lande, R. 1978. Evolutionary mechanisms of limb loss in tetrapods. *Evolution* 32: 73–92. [7]

Lande, R. 1979. Effective deme sizes during long-term evolution estimated from rates of chromosome rearrangement. *Evolution* 33: 234–251. [3, 6, 8]

Lande, R. 1980a. The genetic covariance between characters maintained by pleiotropic mutations. *Genetics* 94: 203–215. [7]

Lande, R. 1980b. Sexual dimorphism, sexual selection, and adaptation in polygenic characters. *Evolution* 34: 292–307. [9]

Lande, R. 1980c. Genetic variation and phenotypic evolution during allopatric speciation. *Amer. Natur.* 116: 463–479. [14]

Lande, R. 1981a. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. *Genetics* 99: 541–553. [7, 8]

Lande, R. 1981b. Models of speciation by sexual selection on polygenic traits. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 78: 3721–3725. [8, 9]

Lande, R. 1982a. A quantitative genetic theory of life history evolution. *Ecology* 63: 607–615. [7]

Lande, R. 1982b. Rapid origin of sexual isolation and character divergence in a cline. *Evolution* 36: 213–223. [8]

Lande, R. 1984. The expected fixation rate of chromosomal inversions. *Evolution* 38: 743–752. [8]

Langley, C. H. 1977. Nonrandom associations between allozymes in natural populations of *Drosophila melanogaster*. In F. B. Christiansen and T. M. Fenchel (eds.), *Measuring selection in natural populations*, pp. 265–273. Springer-Verlag, Berlin. [4]

Langley, C. H., J. F. Y. Brookfield, and N. L. Kaplan. 1983. Transposable elements in Mendelian populations. I. A theory. *Genetics* 104: 457–472. [15]

Langley, C. H., and W. M. Fitch. 1974. An examination of the constancy of the rate of molecular evolution. *J. Mol. Evol.* 3: 161–177. [5]

Langley, C. H., E. Montgomery, and W. F. Quattlebaum. 1982. Restriction map variation in the *Adh* region of *Drosophila*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 79: 5631–5635. [15]

Larson, A., D. B. Wake, L. R. Maxson, and R. Highton. 1981. A molecular phylogenetic perspective on the origins of morphological novelties in the salamanders of the tribe Plethodontini (Amphibia, Plethodontidae). *Evolution* 35: 405–422. [10]

Lasker, G. W., and R. N. Tyzzer. 1982. *Physical anthropology*, Third edition. Holt, Rinehart and Winston, New York. [17]

Laurie-Ahlberg, C. C. 1985. Genetic variation affecting the expression of enzyme-coding genes in *Drosophila*: an evolutionary perspective. *Isozymes: Current topics in biological and medical research* 12: 33–88. [7]

Laven, H. 1958. Speciation by cytoplasmic isolation in the *Culex pipiens*-complex. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 24: 166–173. [8]

Lawton, J. H., and D. R. Strong. 1981. Community patterns and competition in folivorous insects. *Amer. Natur.* 118: 317–338. [2, 13]

Lederberg, J., and E. M. Lederberg. 1952. Replica plating and indirect selection of bacterial mutants. *J. Bacteriol.* 63: 399–406. [3]

Lees, D. R. 1981. Industrial melanism: genetic adaptation of animals to air pollution. In J. A. Bishop and L. M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man made change*, pp. 129–176. Academic Press, London. [6]

Leigh, E. G., Jr. 1973. The evolution of mutation rates. *Genetics Suppl.* 73: 1–18. [9]

Leipold, M., and J. Schmidtke. 1982. Gene expression in phylogenetically polyploid organisms. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 219–236. Academic Press, New York. [15]

Lerner, I. M. 1954. *Genetic homeostasis*. Oliver & Boyd, Edinburgh. [6, 7]

Lerner, I. M. 1958. *The genetic basis of selection*. Wiley, New York. [7]

Lerner, I. M. 1968. *Heredity, evolution and society*. Freeman, San Francisco. [17]

Lerner, I. M., and C. A. Gunns. 1952. Egg size and reproductive fitness. *Poultry Sci.* 31: 537–544. [7]

Lessios, H. A. 1981. Divergence in allopatry: molecular and morphological divergence between sea urchins separated by the Isthmus of Panama. *Evolution* 35: 618–634. [10]

Levene, H. 1953. Genetic equilibrium when more than one ecological niche is available. *Amer. Natur.* 87: 331–333. [6]

Levin, B. 1971. The operation of selection in situations of interspecific competition. *Evolution* 25: 249–264. [16]

Levin, B. R., and W. L. Kilmer. 1974. Interdemic selection and the evolution of altruism: a computer simulation study. *Evolution* 28: 527–545. [9]

Levin, B., and R. E. Lenski. 1983. Coevolution in bacteria and their viruses and plasmids. In D. J. Futuyma and M. Slatkin, *Coevolution*, pp. 99–127. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Levin, D. A. 1970. Developmental instability in species and hybrids of *Liatris*. *Evolution* 24: 613–624. [8]

Levin, D. A. 1975. Pest pressure and recombination systems in plants. *Amer. Natur.* 109: 437–451. [9]

Levin, D. A. 1978. The origin of isolating mechanisms in flowering plants. *Evol. Biol.* 11: 185–317. [4, 8]

Levin, D. A. 1979. The nature of plant species. *Science* 204: 381–384. [4]

Levin, D. A. 1981. Dispersal versus gene flow in plants. *Ann. Missouri. Bot. Gard.* 68: 233–253. [5]

Levin, D. A. 1983. Polyploidy and novelty in flowering plants. *Amer. Natur.* 122: 1–25. [3, 14]

Levin, D. A., and H. W. Kerster. 1967. Natural selection for reproductive isolation in *Phlox*. *Evolution* 21: 679–687. [4]

Levin, D. A., and H. W. Kerster. 1974. Gene flow in seed plants. *Evol. Biol.* 17: 139–220. [5]

Levin, S. A. 1972. A mathematical analysis of the genetic feedback mechanism. *Amer. Natur.* 106: 145–164. [16]

Levin, S. A. 1983. Some approaches to the modelling of coevolutionary interactions. In M. H. Nitecki (ed.), *Coevolution*, pp. 21–65. University of Chicago Press, Chicago. [16]

Levin, S. A., and C. A. Segel. 1982. Models of the influence of predation on aspect diversity in prey populations. *J. Math. Biol.* 14: 253–284. [2]

Levins, R. 1968. *Evolution in changing environments.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [16]

Levins, R., and R. Lewontin. 1985. *The dialectical biologist.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [15]

Levinton, J. S., and R. K. Bambach. 1975. A comparative study of Silurian and Recent deposit-feeding bivalve communities. *Paleobiology* 1: 97–124. [13]

Lewin, B. 1985. *Genes II.* Wiley, New York. [3]

Lewis, E. B. 1978. A gene complex controlling segmentation in *Drosophila. Nature* 276: 565–570. [14]

Lewis, H. 1973. The origin of diploid neospecies in *Clarkia. Amer. Natur.* 107: 161–170. [8]

Lewis, H., and M. Lewis. 1955. The genus *Clarkia. Univ. Calif. Publ. Bot.* 20: 241–392. [8]

Lewontin, R. C. 1962. Interdeme selection controlling a polymorphism in the house mouse. *Amer. Natur.* 96: 65–78. [9]

Lewontin, R. C. 1964. The interaction of selection and linkage. II. Optimum models. *Genetics* 50: 757–782. [7]

Lewontin, R. C. 1965. Selection for colonizing ability. In H. G. Baker and G. L. Stebbins (eds.), *The genetics of colonizing species,* pp. 77–94. Academic Press, New York. [2]

Lewontin, R. C. 1966. Is nature probable or capricious? *BioScience* 16: 25–27. [2]

Lewontin, R. C. 1970. The units of selection. *Annu. Rev. Ecol. Syst. 1: 1–18.* [9]

Lewontin, R. C. 1972. The apportionment of human diversity. *Evol. Biol.* 6: 381–398. [4, 17]

Lewontin, R. C. 1974a. *The genetic basis of evolutionary change.* Columbia University Press, New York. [4, 6, 7, 10]

Lewontin, R. C. 1974b. The analysis of variance and the analysis of causes. *Amer. J. Hum. Genet.* 26: 400–411. [7]

Lewontin, R. C. 1975. Genetic aspects of intelligence. *Annu. Rev. Genet.* 9: 387–405. [17]

Lewontin, R. C. 1976. Review of *Race differences in intelligence* by J. C. Loehlin, G. Lindzey, and J. N. Spuhler. *Amer. J. Hum. Genet.* 28: 92–97. [17]

Lewontin, R. C. 1977. Sociobiology—a caricature of Darwinism. PSA 2, Philosophy of Science Association. [9]

Lewontin, R. C. 1983. The organism as the subject and object of evolution. *Scientia* 118: 65–82. [2, 9, 14]

Lewontin, R. C. 1985. Population genetics. In P. J. Greenwood, P. H. Harvey, and M. Slatkin (eds.), *Evolution: Essays in honour of John Maynard Smith,* pp. 3–18. Cambridge University Press, Cambridge. [1]

Lewontin, R. C., and L. C. Birch. 1966. Hybridization as a source of variation for adaptation to new environments. *Evolution* 20: 315–336. [3]

Lewontin, R. C., L. R. Ginzburg, and S. D. Tuljapurkar. 1978. Heterosis as an explanation for large amounts of genetic polymorphism. *Genetics* 88: 149–169. [6]

Lewontin, R. C., and J. L. Hubby. 1966. A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. II. Amount of variation and degree of heterozygosity in natural populations of *Drosophila pseudoobscura. Genetics* 54: 595–609. [4, 6]

Lewontin, R. C., and K. Kojima. 1960. The evolutionary dynamics of complex polymorphisms. *Evolution 14:* 458–472. [7]

Lewontin, R. C., S. Rose, and L. J. Kamin. 1984. *Not in our genes: Biology, ideology, and human nature.* Pantheon, New York. [17]

Lewontin, R. C., and M. J. D. White. 1960. Interaction between inversion polymorphisms of the two chromosome pairs in the grasshopper, *Moraba scurra. Evolution* 14: 116–129. [7]

Li, C. C. 1976. *First course in population genetics.* Boxwood Press, Pacific Grove, California. [6]

Li, W.-H. 1980. Rate of gene silencing at duplicate loci: a theoretical study and interpretation of data from tetraploid fishes. *Genetics* 95: 237–258. [15]

Li, W.-H. 1983. Evolution of duplicate genes and pseudogenes. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins,* pp. 14–37. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Li, W.-H., and T. Gojobori. 1983. Rapid evolution of goat and sheep globin genes following gene duplication. *Mol. Biol. Evol.* 1: 94–108. [15]

Li, W.-H., T. Gojobori, and M. Nei. 1981. Pseudogenes as a paradigm of neutral evolution. *Nature* 292: 237–239. [15]

Liem, K. F. 1973. Evolutionary strategies and morphological innovations: cichlid pharyngeal jaws. *Syst. Zool.* 22: 425–441. [14]

Lillegraven, J. A., Z. Kielan-Jaworoska, and W. A. Clemens (eds.). 1979. *Mesozoic mammals: The first two-thirds of mammalian history.* University of California Press, Berkeley. [10, 11]

Littlejohn, M. J., and J. J. Loftus-Hills. 1968. An experimental evaluation of premating isolation in the *Hyla ewingi* complex (Anura: Hylidae). *Evolution* 22: 659–663. [4]

Livingstone, F. B. 1964. The distributions of the abnormal hemoglobin genes and their significance for human evolution. *Evolution* 18: 685–699. [3]

Lloyd, D. G. 1980. Benefits and handicaps of sexual reproduction. *Evol. Biol.* 13: 69–111. [9]

Lloyd, J. E. 1966. Studies on the flash communication system in *Photinus* fireflies. *Misc. Publ. Mus. Zool. Univ. Michigan* 130: 1–195. [4]

Loehlin, J. C., G. Lindzey, and J. N. Spuhler. 1975. *Race differences in intelligence.* Freeman, San Francisco. [17]

Lorenz, K. 1966. *On aggression.* Harcourt, Brace and World, New York. [17]

Lovejoy, A. D. 1936. *The great chain of being: A study of the history of an idea.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [1]

Lovejoy, A. D. 1959. The argument for organic evolution before the *Origin of Species,* 1830–1858. In B. Glass, O. Temkin, and W. Strauss, Jr. (eds.), *Forerunners of Darwin, 1745–1859.* Johns Hopkins University Press, Baltimore, Maryland. [1]

Luckinbill, L. S., R. Arking, M. G. Clare, W. C. Cirocco, and S. A. Buck. 1984. Selection for delayed senescence in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 38: 996–1003. [9]

Ludwin, I. 1951. Natural selection in *Drosophila melanogaster* under laboratory conditions. *Evolution* 5: 231–242. [3]

MacArthur, R. H. 1972. *Geographical ecology. Patterns in the distribution of species*. Harper & Row, New York. [2]

MacArthur, R. H., and R. Levins. 1964. Competition, habitat selection and character displacement in a patchy environment. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 51: 1207–1210. [2]

MacArthur, R. H., and R. Levins. 1967. The limiting similarity, convergence, and divergence of coexisting species. *Amer. Natur.* 101: 377–387. [16]

MacArthur, R. H., and E. R. Pianka. 1966. On optimal use of a patchy environment. *Amer. Natur.* 100: 603–609. [9, 16]

MacArthur, R. H., and E. O. Wilson. 1967. *The theory of island biogeography*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [2, 9]

MacFadden, B. J. 1985. Patterns of phylogeny and rates of evolution in fossil horses: hipparions from the Miocene and Pliocene of North America. *Paleobiology* 11: 245–257. [14]

MacGregor, H. C. 1982. Big chromosomes and speciation amongst Amphibia. In G. A. Dover and R. B. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 325–341. Academic Press, New York. [15]

MacIntyre, R. J. 1982. Regulatory genes and adaptation—past, present, and future. *Evol. Biol.* 15: 247–286. [14]

MacIntyre, R. J. (ed.). 1986. *Molecular evolutionary genetics*. Plenum, New York. [15]

Mackay, T. F. C. 1984. Jumping genes meet abdominal bristles: hybrid dysgenesis-induced quantitative variation in *Drosophila melanogaster*. *Genet. Res.* 44: 231–237. [3]

Macnair, M. R. 1981. Tolerance of higher plants to toxic materials. In J. A. Bishop and L. M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man made change*, pp. 177–207. Academic Press, New York. [6, 8]

Maglio, V. J. 1972. Evolution of mastication in the Elephantidae. *Evolution* 26: 638–658. [10, 12]

Maglio, V. J. 1973. Origin and evolution of the Elephantidae. *Amer. Phil. Soc. Trans.* 63: 1–149. [14]

Margulis, L. 1970. *The origin of eukaryotic cells*. Yale University Press, New Haven, Connecticut. [11]

Margulis, L. 1981. *Symbiosis in cell evolution: life and its environment on the early earth*. Freeman, San Francisco. [15]

Mark, G. A., and K. W. Flessa. 1977. A test for evolutionary equilibria: Phanerozoic brachiopods and Cenozoic mammals. *Paleobiology* 3: 17–22. [12]

Markow, T. A. Mating preferences are not predictive of the direction of evolution in experimental populations of *Drosophila*. *Science* 213: 1405–1407. [8]

Martin, M. M., and J. Harding. 1981. Evidence for the evolution of competition between two species of annual plants. *Evolution* 35: 975–987. [16]

Martin, P. S., and R. G. Klein (eds.). 1984. *Quaternary extinctions: a prehistoric revolution*. University of Arizona Press, Tucson. [11]

Maruyama, T., and M. Kimura. 1980. Genetic variability and effective population size when local extinction and recolonization of subpopulations are frequent. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 77: 6710–6714. [5]

Mason, L. G. 1964. Stabilizing selection for mating fitness in natural populations of *Tetraopes*. *Evolution* 18: 492–497. [7]

Mather, K. 1941. Variation and selection of polygenic characters. *J. Genet.* 41: 159–193. [7]

Mather, K. 1949. *Biometrical genetics: the study of continuous variation*. Methuen, London. [4]

Mather, K. 1979. Historical overview: quantitative variation and polygenic systems. In J. N. Thompson, Jr. and J. M. Thoday (eds.), *Quantitative genetic variation*, pp. 5–34. Academic Press, New York. [7]

Mather, K., and B. J. Harrison. 1949. The manifold effect of selection. *Heredity* 3: 1–52; 131–162. [6, 7]

Matthew, W. D. 1915. Climate and evolution. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 24: 171–318. [13]

May, R. M. 1973. *Stability and complexity in model ecosystems*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [2]

May, R. M. 1981. Patterns in multi-species communities. In R. M. May (ed.), *Theoretical ecology: principles and applications*, Second edition, pp. 197–227. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

May, R. M., and R. M. Anderson. 1983. Parasite-host coevolution. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 186–206. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2, 6, 9, 16]

May, R. M., and G. F. Oster. 1976. Bifurcations and dynamic complexity in simple ecological models. *Amer. Natur.* 110: 573–599. [2]

Maynard Smith, J. 1964. Group selection and kin selection. *Nature* 201: 1145–1147. [9]

Maynard Smith, J. 1966. Sympatric speciation. *Amer. Natur.* 100: 637–650. [8]

Maynard Smith, J. 1976a. Group selection. *Quart. Rev. Biol.* 51: 277–283. [9]

Maynard Smith, J. 1976b. Sexual selection and the handicap principle. *J. Theor. Biol.* 57: 239–242. [9]

Maynard Smith, J. 1976c. A comment on the Red Queen. *Amer. Natur.* 110: 325–330. [12]

Maynard Smith, J. 1978a. Optimization theory in evolution. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 9: 31–56. [9]

Maynard Smith, J. 1978b. *The evolution of sex*. Cambridge University Press, Cambridge. [9]

Maynard Smith, J. 1982. *Evolution and the theory of games*. Cambridge University Press, Cambridge. [9]

Maynard Smith, J. 1983. The genetics of stasis and punctuation. *Annu. Rev. Genet.* 17: 11–25. [14]

Maynard Smith, J., et al. 1985. Developmental constraints and evolution. *Quart. Rev. Biol.* 60: 265–287. [14]

Maynard Smith, J., and J. Haigh. 1974. The hitchhiking effect of a favourable gene. *Genet. Res.* 23: 23–35. [6, 7]

Maynard Smith, J., and R. Hoekstra. 1980. Polymorphism in a varied environment: how robust are the models? *Genet. Res.* 35: 45–57. [6]

Maynard Smith, J., and G. R. Price. 1973. The logic of animal conflict. *Nature* 246: 15–18. [9]

Maynard Smith, J., and K. Sondhi. 1960. The genetics of a pattern. *Genetics* 45: 1039–1050. [4]

Mayr, E. 1942. *Systematics and the origin of species.* Columbia University Press, New York. [1, 4, 8]

Mayr, E. 1954. Change of genetic environment and evolution. In J. Huxley, A. C. Hardy, and E. B. Ford (eds.), *Evolution as a process*, pp. 157–180. Macmillan, New York. [5, 8, 14]

Mayr, E. 1960. The emergence of evolutionary novelties. In S. Tax (ed.), *The evolution of life*, pp. 349–380. University of Chicago Press, Chicago. [14]

Mayr, E. 1963. *Animal species and evolution.* Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [4, 5, 8, 14]

Mayr, E. 1976. *Evolution and the diversity of life.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [1]

Mayr, E. 1981. Biological classification: toward a synthesis of opposing methodologies. *Science* 214: 510–516. [10]

Mayr, E. 1982a. *The growth of biological thought. Diversity, evolution and inheritance.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [1, 14]

Mayr, E. 1982b. Processes of speciation in animals. In C. Barigozzi (ed.), *Mechanisms of speciation*, pp. 1–19. Alan R. Liss, New York. [8]

Mayr, E., and W. B. Provine (eds.). 1980. *The evolutionary synthesis: perspectives on the unification of biology.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [1]

Mayr, E., and C. Vaurie. 1948. Evolution in the family Dicruridae (birds). *Evolution* 3: 238–265. [4]

McNeilly, T. 1968. Evolution in closely adjacent plant populations. III. *Agrostis tenuis* on a small copper mine. *Heredity* 23: 99–108. [6]

McPhail, J. D. 1969. Predation and the evolution of a stickleback (*Gasterosteus*). *J. Fish Res. Bd. Can.* 26: 3183–3208. [8]

Meacham, C. A., and G. F. Estabrook. 1985. Compatibility methods in systematics. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 16: 431–446. [10]

Melnick, M., N. C. Myrianthopoulos, and J. C. Christian. 1978. The effects of chorion type on variation in IQ in the NCPP twin population. *Amer. J. Hum. Genet.* 30: 425–433. [17]

Merrell, D. J. 1968. A comparison of the estimated size and the "effective size" of breeding populations of the leopard frog, *Rana pipiens*. *Evolution* 22: 274–283. [5]

Merritt, R. B. 1972. Geographic distribution and enzymatic properties of lactate dehydrogenase allozymes in the fathead minnow, *Pimephales promelas*. *Amer. Natur.* 196: 173–184. [6]

Michod, R. E. 1982. The theory of kin selection. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 13: 23–55. [9]

Milkman, R. D. 1967. Heterosis as a major cause of heterozygosity in nature. *Genetics.* 55: 493–495. [6]

Milkman, R. 1973. Electrophoretic variation in *Escherichia coli* from natural sources. *Science* 1982: 1024–1026. [4]

Miller, S. L., and H. Urey. 1959. Organic compound synthesis on the primitive earth. *Science* 130: 245–251. [11]

Mitter, C., and D. R. Brooks. 1983. Phylogenetic aspects of coevolution. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 65–98. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Mitter, C., and D. J. Futuyma. 1979. Population genetic consequences of feeding habits in some forest Lepidoptera. *Genetics* 92: 1005–1021. [6]

Molnar, S. 1983. *Human variation: Races, types, and ethnic groups.* Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [17]

Monod, J. 1971. *Chance and necessity.* Knopf, New York. [15]

Montgomery, E. A., and C. H. Langley. 1983. Transposable elements in Mendelian populations. I. Distribution of three *copia*-like elements in a natural population. *Genetics* 104: 473–483. [15]

Moore, J. A. 1957. An embryologist's view of the species concept. In E. Mayr (ed.), *The species problem*, pp. 325–338. Amer. Assoc. Advancement Sci., Washington. [8]

Moore, J. A. 1961. A cellular basis for genetic isolation. *In W. F. Blair (ed.), Vertebrate speciation, pp. 62–68.* University of Texas Press, Austin. [4]

Morris, D. 1967. *The naked ape: a zoologist's study of the human animal.* McGraw-Hill, New York. [17]

Mortlock, R. P. 1982. Regulatory mutations and the development of new metabolic pathways by bacteria. *Evol. Biol.* 14: 205–268. [15]

Morton, N. E., J. F. Crow, and H. J. Muller. 1956. An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 42: 855–863. [4, 5]

Mosquin, T. 1967. Evidence for autopolyploidy in *Epilobium angustifolium* (Onagraceae). *Evolution* 21: 713–719. [3]

Moulton, M. P., and S. L. Pimm. 1983. The introduced Hawaiian avifauna: biogeographic evidence for competition. *Amer. Natur.* 121: 669–690. [2]

Mukai, T. 1969. The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. VII. Synergistic interactions of mutant polygenes controlling viability. *Genetics* 61: 749–761. [15]

Mukai, T., S. I. Chigusa, and S.-I. Kusakaba. 1982. The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. XV. Nature of developmental homeostasis for viability. *Genetics* 101: 279–300. [7]

Mukai, T., S. I. Chigusa, L. E. Mettler, and J. F. Crow. 1972. *Mutation rate and dominance of genes affecting*

viability in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 72: 335–355. [3]

Mukai, T., and C. C. Cockerham. 1977. Spontaneous mutation rates at enzyme loci in *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 74: 2514–2517. [3]

Mukai, T., and R. A. Voelker. 1977. The genetic structure of natural populations of *Drosophila melanogaster*. XIII. Further studies on linkage disequilibrium. *Genetics* 86: 175–185. [7]

Mukai, T., and T. Yamazaki. 1980. Test for selection in polymorphic isozyme genes using the population cage method. *Genetics* 96: 537–542. [6]

Muller, H. J. 1950. Our load of mutations. *Amer. J. Hum. Genet.* 2: 111–176. [6]

Murdoch, W. W., and A. Oaten. 1975. Predation and population stability. *Adv. Ecol. Res.* 9: 2–131. [2]

Murray, J. D. 1981. A pre-pattern formation mechanism for animal coat markings. *J. Theor. Biol.* 88: 161–199. [14]

Nagylaki, T. 1975. Conditions for the existence of clines. *Genetics* 80: 595–615. [6]

Nagylaki, T. 1984a. The evolution of multigene families under intrachromosomal gene conversion. *Genetics* 106: 529–548. [15]

Nagylaki, T. 1984b. The evolution of multigene families under interchromosomal gene conversion. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 81: 3796–3800. [15]

Nagylaki, T., and T. D. Petes. 1982. Intrachromosomal gene conversion and the maintenance of sequence homogeneity among repeated genes. *Genetics* 100: 315–337. [15]

Napier, J. R., and P. H. Napier. 1967. *A handbook of living primates*. Academic Press, New York. [17]

Neel, J. V. 1983. Frequency of spontaneous and induced "point" mutations in higher eukaryotes. *J. Hered.* 74: 2–15. [3]

Nei, M. 1971. Interspecific differences and evolutionary time estimated from electrophoretic data on protein identity. *Amer. Natur.* 105: 385–398. [8, 10]

Nei, M. 1972. Genetic distance between populations. *Amer. Natur.* 106: 283–292. [4]

Nei, M. 1975. *Molecular population genetics and evolution*. American Elsevier, New York. [4, 6, 8]

Nei, M. 1983. Genetic polymorphism and the role of mutation in evolution. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 165–190. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [5, 6, 15]

Nei, M., P. A. Fuerst, and R. Chakraborty. 1976. Testing the neutral mutation hypothesis by distribution of single locus heterozygosity. *Nature* 262: 491–493. [6]

Nei, M., and R. K. Koehn (eds.). 1983. *Evolution of genes and proteins*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [15]

Nei, M., T. Maruyama, and R. Chakraborty. 1975. The bottleneck effect and genetic variability in populations. *Evolution* 29: 1–10. [5, 8]

Nei, M., T. Maruyama, and C.-I. Wu. 1983. Models of evolution of reproductive isolation. *Genetics* 103: 557–579. [8]

Nei, M., and A. K. Roychoudhury. 1972. Gene differences between Caucasian, Negro, and Japanese populations. *Science* 177: 434–436. [4]

Nei, M., and A. K. Roychoudhury. 1982. Genetic relationship and evolution of human races. *Evol. Biol.* 14: 1–59. [17]

Nei, M., and F. Tajima. 1985. Evolutionary change of restriction cleavage sites and phylogenetic inference for man and apes. *Mol. Biol. Evol.* 2: 189–205. [10, 17]

Neill, W. E. 1974. The community matrix and interdependence of the competition coefficients. *Amer. Natur.* 108: 399–408. [2]

Nelson, G., and N. Platnick. 1981. *Systematics and biogeography: cladistics and vicariance*. Columbia University Press, New York. [13]

Nelson, G., and N. I. Platnick. 1984. Systematics and evolution. In M.-W. Ho and P. J. Saunders (eds.), *Beyond neo-Darwinism*, pp. 143–158. Academic Press, New York. [10]

Nestmann, E. R., and R. F. Hill. 1973. Population genetics in continuously growing mutator cultures of *Escherichia coli*. *Genetics* 73 (Suppl): 41–44. [9]

Nevo, E., and H. Bar-El. 1976. Hybridization and speciation in fossorial mole rats. *Evolution* 30: 831–840. [8]

Newell, N. D. 1967. Revolutions in the history of life. *Geol. Soc. Amer. Special Papers*. 89: 63–91. [12]

Newell, N. D. 1982. *Creation and evolution: myth or reality*. Columbia University Press, New York. [1]

Nicholson, A. J. 1958. The self-adjustment of populations to change. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 22: 153–173. [2]

Nielsen, C. 1985. Animal phylogeny in the light of the trochaea theory. *Biol. J. Linn. Soc.* 25: 243–299. [11]

Nielsen, J. T. 1977. Variation in the number of genes coding for salivary amylase in the bank vole, *Clethrionomys glareola*. *Genetics* 85: 155–169. [7]

Niklas, K. J. 1983. The influence of Palaeozoic ovule and cupule morphologies on wind pollination. *Evolution* 37: 968–986. [9]

Niklas, K. J. 1986. Large-scale changes in animal and plant terrestrial communities. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the history of life*. Springer-Verlag, Berlin. [12]

Niklas, K. J., B. H. Tiffney, and A. H. Knoll. 1980. Apparent changes in the diversity of fossil plants. *Evol. Biol.* 12: 1–89. [11, 12]

Nitecki, M. H. (ed.). 1983. *Coevolution*. University of Chicago Press, Chicago. [16]

Noble, G. K. 1931. *The biology of the Amphibia*. McGraw-Hill, New York. [10, 14]

North, G. 1984. How to make a fruitfly. *Nature* 311: 214–216. [14]

Novacek, M. J. 1982. Information for macromolecular studies from anatomical and fossil evidence on higher

eutherian phylogeny. In M. Goodman (ed.), *Macromolecular sequences in systematic and evolutionary biology*, pp. 2–41. Plenum, New York. [10]

O'Brien, R. D. 1967. *Insecticides: action and metabolism*. Academic Press, New York. [14]

O'Donald, P. 1980. *Genetic models of sexual selection*. Cambridge University Press, New York. [9]

Officer, C. B., and C. L. Drake. 1983. The Cretaceous-Tertiary transition. *Science* 219: 1383–1390. [12]

Ohno, S. 1970. Evolution by gene duplication. Springer-Verlag, New York. [3, 15]

Ohno, S., C. Stenius, L. Christian, and G. Schipmann. 1969. *De novo* mutation-like events observed at the 6PGD locus of the Japanese quail, and the principle of polymorphism breeding more polymorphisms. *Biochem. Genet.* 3: 417–428. [3]

Ohta, T. 1974. Mutational pressure as the main cause of molecular evolution and polymorphism. *Nature* 252: 351–354. [6]

Ohta, T. 1980. Evolution and variation of multigene families. Springer-Verlag, Berlin. [15]

Ohta, T. 1985. A model of duplicative transposition and gene conversion for repetitive DNA families. *Genetics* 110: 513–524. [15]

Ohta, T., and G. A. Dover. 1984. The cohesive population genetics of molecular drive. *Genetics* 108: 501–521. [15]

Oliver, C. G. 1972. Genetic and phenotypic differentiation and geographic distance in four species of Lepidoptera. *Evolution* 26: 221–241. [8]

Olson, E. C. 1971. *Vertebrate paleozoology*. Wiley-Interscience, New York. [11]

Olson, E. C. 1981. The problem of missing links: today and yesterday. *Quart. Rev. Biol.* 56: 405–482. [14]

Olson, E. C., and R. L. Miller. 1958. *Morphological integration*. University of Chicago Press, Chicago. [14]

Oparin, A. I. 1953. *The origin of life*. Dover, New York. [11]

Orgel, L. E. 1973. *The origins of life: molecular and natural selection*. Wiley, New York. [11]

Orgel, L. E., and F. H. C. Crick. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature* 284: 604–606. [15]

Orians, G. H., and R. T. Paine. 1983. Convergent evolution at the community level. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 431–458. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2, 13]

Ostrom, J. H. 1976. *Archaeopteryx* and the origin of birds. *Biol. J. Linn. Soc.* 8: 91–182. [11, 14]

Padian, K. 1985. The origins and aerodynamics of flight in extinct vertebrates. *Paleontology* 28: 413–433. [14]

Palmer, E. J. 1948. Hybrid oaks of North America. *J. Arnold Arboretum* 29: 1–48. [4]

Park, T., and M. Lloyd. 1955. Natural selection and the outcome of competition. *Amer. Natur.* 89: 235–240. [16]

Parker, E. D., Jr. 1979. Ecological implications of clonal diversity in parthenogenetic morphospecies. *Amer. Zool.* 19: 753–762. [4]

Parker, G. A. 1974. The reproductive behavior and the nature of sexual selection in *Scatophaga stercoraria* L. (Diptera: Scatophagidae). IX. Spatial distribution of fertilization rates and evolution of male search strategy within the reproductive area. *Evolution* 28: 93–108. [9]

Parker, G. A., R. R. Baker, and V. G. F. Smith. 1972. The origin and evolution of gamete dimorphism and the male-female phenomenon. *J. Theor. Biol.* 36: 529–553. [9]

Parker, M. A. 1985. Local population differentiation for compatibility in an annual legume and its host-specific pathogen. *Evolution* 39: 713–723. [16]

Paterniani, E. 1969. Selection for reproductive isolation between two populations of maize, *Zea mays* L. *Evolution* 23: 534–547. [8]

Paterson, H. E. H. 1982. Perspective on speciation by reinforcement. *S. Afr. J. Sci.* 78: 53–57. [8]

Patterson, B. D. 1983. Grasshopper mandibles and the niche-variation hypothesis. *Evolution* 37: 375–388. [6]

Patterson, C. 1982. Morphological characters and homology. In K. A. Joysey and A. E. Friday (eds.), *Problems of phylogenetic reconstruction*, pp. 21–74. Academic Press, New York. [10]

Pathy, L. 1985. Evolution of the proteases of blood coagulation and fibrinolysis by assembly from modules. *Cell* 41: 657–663. [15]

Patton, J. L. 1969. Chromosome evolution in the pocket mouse, *Perognathus goldmani* Osgood. *Evolution* 23: 645–662. [8]

Patton, J. L. 1972. Patterns of geographic variation in karotype in the pocket gophers, *Thomomys bottae* (Eydoux and Gervais). *Evolution* 26: 574–586. [8]

Paul, C. R. C. 1977. Evolution of primitive echinoderms. In A. Hallam (ed.), *Patterns of evolution as illustrated by the fossil record*, pp. 123–158. Elsevier, Amsterdam. [12]

Peterson, R. T. 1961. *A field guide to western birds*. Houghton-Mifflin, Boston. [9]

Pianka, E. R. 1983. *Evolutionary ecology*, Third edition. Harper & Row, New York. [13]

Pimentel, D., and A. C. Bellotti. 1976. Parasite-host population systems and genetic stability. *Amer. Natur.* 110: 877–888. [7]

Pimentel, D., E. H. Feinberg, D. W. Wood, and J. T. Hayes. 1965. Selection, spatial distribution, and the coexistence of competing fly species. *Amer. Natur.* 99: 97–108. [16]

Pimentel, D., and F. A. Stone. 1968. Evolution and population ecology of parasite-host systems. *Canad. Entomol.* 100: 655–662. [16]

Pimm, S. L. 1982. *Food Webs*. Chapman and Hall, London. [16]

Place, A. R., and D. A. Powers. 1979. Genetic variation and relative catalytic efficiencies: lactate dehydrogenase B allozymes of *Fundulus heteroclitus*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 76: 2354–2358. [6]

Pollard, J. W. 1984. Is Weissman's barrier absolute? In M.-W. Ho and P. T. Saunders (eds.), *Beyond neo-Darwinism: an introduction to the new evolutionary paradigm*, pp. 291–314. Academic Press, London. [1]

Popham, E. J. 1942. Further experimental studies on the selective action of predators. *Proc. Zool. Soc. Lond. (A)* 112: 105–117. [6]

Popper, K. R. 1968. *Conjectures and refutations: the growth of scientific knowledge*. Harper Torchbooks, Harper & Row, New York. [1]

Porter, K. R. 1972. *Herpetology*. Saunders, Philadelphia. [10]

Pough, R. H. 1951. *Audubon water bird guide*. Doubleday, New York. [4]

Powell, J. R. 1978. The founder-flush speciation theory: an experimental approach. *Evolution* 32: 465–474. [8]

Powell, J. R., and R. C. Richmond. 1974. Founder effects and linkage disequilibrium in experimental populations of *Drosophila*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 71: 1663–1665. [7]

Powell, J. R., and H. Wistrand. 1978. The effect of heterogeneous environments and a competitor on genetic variation in *Drosophila*. *Amer. Natur.* 112: 935–947. [6]

Prakash, S., and R. C. Lewontin. 1968. A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. III. Direct evidence of coadaptation in gene arrangements of *Drosophila*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 59: 398–405. [4, 7]

Prance, G. T. (ed.). 1982. *Biological diversification in the tropics*. Columbia University Press, New York. [11]

Price, M. V., and N. M. Waser. 1982. Population structure, frequency-dependent selection, and the maintenance of sexual reproduction. *Evolution* 36: 35–43. [9]

Price, P. W. 1980. *Evolutionary biology of parasites*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [2]

Price, P. W., C. E. Bouton, P. Gross, B. A. McPheron, J. N. Thompson, and A. E. Weis. 1980. Interactions among three trophic levels: influence of plants on interactions between insect herbivores and natural enemies. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 11: 41–65. [2]

Prosser, C. L., and F. A. Brown, Jr. 1961. *Comparative animal physiology*. Saunders, Philadelphia. [2]

Prout, T. 1964. Observations on structural reduction in evolution. *Amer. Natur.* 97: 239–249. [9]

Provine, W. B. 1971. *The origins of theoretical population genetics*. University of Chicago Press, Chicago. [1]

Pulliam, H. R. 1985. Foraging efficiency, resource partitioning, and the coexistence of sparrow species. *Ecology* 66: 1829–1836. [16]

Pyke, G. H. 1984. Optimal foraging theory: a critical review. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 15: 523–575. [9]

Pyke, G. H., H. R. Pulliam, and E. L. Charnov. 1977. Optimal foraging: a selective review of theory and tests. *Quart. Rev. Biol.* 52: 137–154. [16]

Quinn, J. F. 1983. Mass extinctions in the fossil record. *Science* 219: 1239–1240. [12]

Radinsky, L. 1978a. Do albumin clocks run on time? *Science* 200: 1182–1183. [10]

Radinsky, L. B. 1978b. Evolution of brain size in carnivores and ungulates. *Amer. Natur.* 11: 815–831. [12]

Radinsky, L. B. 1982. Evolution of skull shape in carnivores. 3. The origin and early radiation of the modern carnivore families. *Paleobiology* 8: 177–195. [12]

Radinsky, L. 1984. Ontogeny and phylogeny in horse skull evolution. *Evolution* 38: 1–15. [14]

Raff, R. A., and T. C. Kaufman. 1983. *Embryos, genes, and evolution: the developmental-genetic basis of evolutionary change*. Macmillan, New York. [3, 14]

Raff, R. A., and H. R. Mahler. 1972. The non-symbiotic origin of mitochondria. *Science* 177: 575–582. [11]

Rao, S. V., and P. DeBach. 1969. Experimental studies in hybridization and sexual isolation between some *Aphytis* species (Hymenoptera: Aphelinidae). III. The significance of reproductive isolation between interspecific hybrids and parental species. *Evolution* 23: 525–533. [4]

Raup, D. W. 1962. Computer as aid in describing form in gastropod shells. *Science* 138: 150–152. [14]

Raup, D. M. 1966. Geometric analysis of shell coiling: general problems. *J. Paleontol.* 40: 1178–1190. [14]

Raup, D. M. 1972. Taxonomic diversity during the Phanerozoic. *Science* 177: 1065–1071. [12]

Raup, D. M. 1978. Cohort analysis of generic survivorship. *Paleobiology* 4: 1–15. [12]

Raup, D. M. 1979. Biases in the fossil record of species and genera. *Bull. Carnegie Mus. Nat. Hist.* 13: 85–91. [12]

Raup, D. M. 1984. Evolutionary radiations and extinctions. In H. D. Holland and A. F. Trendall (eds.), *Patterns of change in earth evolution*, pp. 5–14. Springer-Verlag, Berlin. [12]

Raup, D. M., and S. J. Gould. 1974. Stochastic simulation and evolution of morphology—towards a nomothetic paleontology. *Syst. Zool.* 23: 305–322. [14]

Raup, D. M., S. J. Gould, T. J. M. Schopf, and D. S. Simberloff. 1973. Stochastic models of phylogeny and the evolution of diversity. *J. Geol.* 81: 525–542. [12]

Raup, D. M., and D. Jablonski (eds.). 1986. *Patterns and processes in the history of life*. Springer-Verlag, Berlin. [12]

Raup, D. M., and J. J. Sepkoski, Jr. 1982. Mass extinctions in the fosil record. *Science* 215: 1501–1503. [12]

Raup, D. M., and J. J. Sepkoski, Jr., 1984. Periodicities of extinctions in the geologic past. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 81: 801–805. [12]

Raven, P. H. 1963. Amphitropical relationships in the floras of North and South America. *Quart. Rev. Biol.* 38: 151–177. [13]

Raven, P. H. 1980. Hybridization and the nature of species in higher plants. *Canad. Bot. Assoc. Bull.* Suppl., 13: 3–10. [4]

Real, L., J. Ott, and E. Silverfine. 1982. On the tradeoff between the mean and the variance in foraging: effect of spatial distribution and color preference. *Ecology* 63: 1617–1623. [16]

Reanny, D. 1976. Extrachromosomal elements as possible agents of adaptation and development. *Bact. Rev.* 40: 552–590. [3]

Rees, H., G. Jenkins, A. G. Seal, and J. Hutchinson. 1982. Assays of the phenotypic effects of changes in DNA amounts. In G. A. Dover and R. Flavell (eds.), *Genome evolution*, pp. 287–297. Academic Press, London. [8, 15]

Reichle, D. E. 1966. Some pselaphid beetles with boreal affinities and their distribution along the post-glacial fringe. *Syst. Zool.* 15: 330–334. [13]

Reig, O. A. 1981. A refreshed orthodox view of paleobiogeography of South American mammals. *Evolution* 35: 1032–1035. [13]

Rendel, J. M. 1951. Mating of ebony vestigial and wild type *Drosophila melanogaster* in light and dark. *Evolution* 5: 226–230. [3]

Rendel, J. M. 1953. Variations in the weights of hatched and unhatched ducks' eggs. *Biometrika* 33: 48–58. [7]

Rendel, J. M. 1967. *Canalisation and gene control*. Logos Press, London. [4, 7]

Rensch, B. 1947. *Neuere Probleme der Abstammungslehre*. Enke, Stuttgart. [1]

Rensch, B. 1959. *Evolution above the species level*. Columbia University Press, New York. [1, 10, 14]

Repetski, J. E. 1978. A fish from the Upper Cambrian of North America. *Science* 200: 529–531. [11]

Reyment, R. A. 1982. Analysis of trans-specific evolution in Cretaceous ostracods. *Paleobiology* 8: 293–306. [14]

Reynoldson, T. B. 1966. The distribution and abundance of lake-dwelling triclads—towards a hypothesis. *Adv. Ecol. Res.* 3: 1–71. [2]

Rice, W. R. 1985. Disruptive selection on habitat preference and the evolution of reproductive isolation: an exploratory experiment. *Evolution* 39: 645–656. [8]

Ricklefs, R. E. 1979. *Ecology*, Second edition. Chiron Press, New York. [2]

Ricklefs, R. E., and G. W. Cox. 1972. Taxon cycles in the West Indian avifauna. *Amer. Natur.* 106: 195–219. [13]

Ricklefs, R., and K. O'Rourke. 1975. Aspect diversity in moths: a temperate-tropical comparison. *Evolution* 29: 313–324. [16]

Riedl, R. 1977. A systems-analytical approach to macroevolutionary phenomena. *Quart. Rev. Biol.* 52: 351–370. [14]

Riedl, R. 1978. *Order in living organisms: A systems analysis of evolution*. (English edition 1978, trans. R. P. S. Jeffries). Wiley, New York. [14]

Riley, H. P. 1938. A character analysis of colonies of *Iris fulva* and *I. hexagona* var. *giganticaerulea*. *Amer. J. Bot.* 29: 323–331. [4]

Riley, R. 1982. Cytogenetic evidence on the nature of speciation in wheat and its relatives. In C. Barigozzi (ed.), *Mechanisms of speciation*, pp. 471–478. Alan R. Liss, New York. [8]

Riska, B., and W. R. Atchley. 1985. Genetics of growth predicts patterns of brain-size evolution. *Science* 229: 668–671. [14]

Robertson, A. 1955. Selection in animals: synthesis. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 20: 225–229. [7]

Robertson, A. 1962. Selection for heterozygotes in small populations. *Genetics* 47: 1291–1300. [6]

Robertson, F. W., and E. C. R. Reeve. 1952. Heterozygosity, environmental variation and heterosis. *Nature* 170: 296. [7]

Rogers, J. 1985. Origins of repeated DNA. *Nature* 317: 765–766. [3]

Rogers, J. S. 1972. Measures of genetic similarity and genetic distance. *Univ. Tex. Publ.* 7213: 145–153. [4]

Rohlf, F. J., and G. D. Schnell. 1971. An investigation of the isolation-by-distance model. *Amer. Natur.* 105: 295–324. [5]

Romer, A. S. 1949. Time series and trends in animal evolution. In G. L. Jepsen, E. Mayr, and G. G. Simpson (eds.), *Genetics, paleontology, and evolution*, pp. 103–120. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [12]

Romer, A. S. 1956. *Osteology of the reptiles*. University of Chicago Press, Chicago. [14]

Romer, A. S. 1966. *Vertebrate paleontology*, Third edition. University of Chicago Press, Chicago. [10, 11, 12]

Rose, M. R., and B. Charlesworth. 1981. Genetics of life history in *Drosophila melanogaster*. I. Sib analysis of adult females. *Genetics* 97: 173–186. II. Exploratory selection experiments. *Genetics* 97: 187–196. [7, 9]

Rose, M. R., and W. F. Doolittle. 1983. Molecular biological mechanisms of speciation. *Science* 220: 157–162. [8]

Rosenzweig, M. L. 1973. Evolution of the predator isocline. *Evolution* 27: 84–94. [16]

Ross, H. H., 1958. Evidence suggesting a hybrid origin for certain leafhopper species. *Evolution* 12: 337–446. [8]

Ross, H. H., G. C. Decker, and H. B. Cunningham. 1964. Adaptation and differentiation of temperate phylogenetic lines from tropical ancestors in *Empoasca*. *Evolution* 18: 639–651. [5]

Roughgarden, J. 1971. Density-dependent natural selection. *Ecology* 52: 453–468. [9]

Roughgarden, J. 1972. Evolution of niche width. *Amer. Natur.* 106: 683–718. [8]

Roughgarden, J. 1975. Evolution of marine symbioses—a simple cost-benefit model. *Ecology* 56: 1201–1208. [16]

Roughgarden, J. 1976. Resource partitioning among competing species—a coevolutionary approach. *Theoret. Pop. Biol.* 9: 388–424. [16]

Roughgarden, J. 1979. *Theory of population genetics and evolutionary ecology: an introduction*. Macmillan, New York. [6]

Roughgarden, J. 1983a. The theory of coevolution. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 33–64. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2, 16]

Roughgarden, J. 1983b. Coevolution between competitors. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 383–403. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Rubin, G. M. 1983. Dispersed repetitive DNAs in *Drosophila*. In J. A. Shapiro (ed.), *Mobile genetic elements*, pp. 329–361. Academic Press, New York. [15]

Rummel, J. D., and J. Roughgarden. 1985. A theory of faunal buildup for competition communities. *Evolution* 39: 1009–1033. [16]

Rutgers, A. 1969. *Birds of Asia*. Methuen, London. [8]

Sage, R. D., and R. K. Selander. 1979. Hybridization between species of the *Rana pipiens* complex in central Texas. *Evolution* 33: 1069–1088. [3, 4]

Saghir, M. T., and E. Robbins. 1973. *Male and female homosexuality*. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland. [17]

Sahlins, M. 1976. *The use and abuse of biology: an anthropological critique of sociobiology*. University of Michigan Press, Ann Arbor. [17]

Salzburg, M. A. 1984. *Anolis sagrei* and *Anolis cristatellus* in southern Florida: a case study in interspecific competition. *Ecology* 65: 14–19. [2]

Sanday, P. R. 1972. On the causes of IQ differences between groups and implications for social policy. *Human Organization* 31: 411–424. Reprinted in A. Montagu (ed.), *Race and IQ*, Oxford University Press, London (1975). [17]

Sargent, T. D. 1969. Background selections of the pale and melanic forms of the cryptic moth *Phigalia titea* (Cramer). *Nature* 222: 585–586. [6]

Sarich, V. M. 1977. Rates, sample sizes, and the neutrality hypothesis for electrophoresis in evolutionary studies. *Nature* 265: 24–28. [10]

Savage, J. M. 1973. The geographic distribution of frogs: patterns and predictions. In J. L. Vial (ed.), *Evolutionary biology of the anurans*, pp. 351–445. University of Missouri Press, Columbia. [10]

Savage, J. M. 1982. The enigma of the Central American herpetofauna: dispersals or vicariance? *Ann. Missouri Bot. Gard.* 69: 464–547. [13]

Scarr, S., and R. A. Weinberg. 1976. IQ test performance of black children adopted by white families. *Amer. Psychol.* 31: 726–739. [17]

Schaal, B. A., and W. G. Smith. 1980. The apportionment of genetic variation within and among populations of *Desmodium nudiflorum*. *Evolution* 34: 214–221. [4]

Schaeffer, B. 1956. Evolution in the subholostean fishes. *Evolution* 10: 201–212. [10]

Schaeffer, B., M. K. Hecht, and N. Eldredge. 1972. Phylogeny and paleontology. *Evol. Biol.* 6: 31–46. [10]

Schaffer, W. M., and M. L. Rosenzweig. 1978. Homage to the Red Queen. I. Coevolution of predators and their victims. *Theoret. Pop. Biol.* 14: 135–157. [16]

Schemske, D. W. 1983a. Breeding system and habitat effects on fitness components in three neotropical *Costus* (Zingiberaceae). *Evolution* 37: 523–539. [5]

Schemske, D. W. 1983b. Limits to specialization and coevolution in plant-animal mutualisms. In M. Nitecki (ed.), *Coevolution*, pp. 67–109. University of Chicago Press, Chicago. [16]

Schindewolf, O. H. 1936. *Palaeontologie, Entwicklungslehre, und Genetik*. Bornträger, Berlin. [14]

Schluter, D., and P. R. Grant. 1984. Determinants of morphological patterns in communities of Darwin's finches. *Amer. Natur.* 123: 175–196. [2, 16]

Schmalhausen, I. I. 1949. *Factors of evolution*. Blakiston, Philadelphia. [2]

Schoen, D. J. 1982. The breeding system of *Gilia achilleifolia*: variation in floral characteristics and outcrossing rate. *Evolution* 36: 352–360. [5]

Schoener, T. W. 1968. The *Anolis* lizards of Bimini: resource partitioning in a complex fauna. *Ecology* 49: 704–726. [2]

Schoener, T. W. 1971. Theory of feeding strategies. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 22: 103–114. [16]

Schoener, T. W. 1983. Field experiments on interspecific competition. *Amer. Natur.* 122: 240–285. [2, 16]

Schoener, T. W. 1984. Size differences among sympatric, bird-eating hawks: a worldwide survey. In D. R. Strong, Jr., D. Simberloff, L. G. Abele, and A. B. Thistle (eds.), *Ecological communities: conceptual issues and the evidence*, pp. 254–281. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [16]

Schopf, J. W. (ed.). 1983. *Earth's earliest biosphere*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [11]

Schopf, T. J. M. 1974. Permo-Triassic extinctions: relation to sea-floor spreading. *J. Geol.* 82: 129–143. [12]

Schopf, T. J. M., D. M. Raup, S. J. Gould, and D. S. Simberloff. 1975. Genomic versus morphologic rates of evolution: influence of morphologic complexity. *Paleobiology* 1: 63–70. [12]

Schull, W. J., and J. V. Neel. 1965. *The effects of inbreeding on Japanese children*. Harper & Row, New York. [5]

Schwartz, D., and W. J. Laughner. 1969. A molecular basis for heterosis. *Science* 166: 626–627. [6]

Scossiroli, R. E. 1954. Artificial selection of a quantitative trait in *Drosophila melanogaster* under increased mutation rate. *Atti IX Congr. Intern. Genet. Caryologia* 4 (Suppl.): 861–864. [7]

Seaton, A. P. C., and J. Antonovics. 1967. Population inter-relationships. I. Evolution in mixtures of *Drosophila* mutants. *Heredity* 22: 19–33. [16]

Seilacher, A. 1984. Late Precambrian and early Cambrian Metazoa: preservational or real extinctions? In H. D. Holland and A. F. Trendall (eds.), *Patterns of change in earth evolution*, pp. 159–168. Springer-Verlag, Berlin. [11]

Selander, R. K. 1966. Sexual dimorphism and differential niche utilization in birds. *Condor* 68: 113–151. [2]

Selander, R. K. 1970. Behavior and genetic variation in natural populations. *Amer. Zool.* 10: 53–66. [5]

Selander, R. K. 1976. Genic variation in natural populations. In F. J. Ayala (ed.), *Molecular evolution*, pp. 21–45. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [4]

Selander, R. K. 1982. Phylogeny. In R. Milkman (ed.), *Perspectives on evolution*, pp. 32–59. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [5]

Selander, R. K., and B. R. Levin. 1980. Genetic diversity and structure in populations of *Escherichia coli*. *Science* 210: 545–547. [5]

Selander, R. K., and T. S. Whittam. 1983. Protein polymorphism and the genetic structure of populations. In M. Nei and R. K. Koehn (eds.), *Evolution of genes and proteins*, pp. 89–114. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [6]

Sepkoski, J. J., Jr. 1976. Species diversity in the Phanerozoic: species-area effects. *Paleobiology* 2: 298–303. [12]

Sepkoski, J. J. 1978. A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. I. Analysis of marine orders. *Paleobiology* 4: 223–251. [11, 12]

Sepkoski, J. J., Jr. 1979. A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. II. Early Phanerozoic families and multiple equilibria. *Paleobiology* 5: 222–251. [12]

Sepkoski, J. J., Jr. 1981. A factor analytic description of the Phanerozoic marine fossil record. *Paleobiology* 7: 36–53. [12]

Sepkoski, J. J., Jr. 1984. A kinetic model of Phanerozoic taxonomic diversity. III. Post-Paleozoic families and mass extinctions. *Paleobiology* 10: 246–267. [12]

Sepkoski, J. J., R. K. Bambach, D. M. Raup, and J. W. Valentine. 1981. Phanerozoic marine diversity and the fossil record. *Nature* 293: 435–437. [12]

Shapiro, J. A. (ed.). 1983. *Mobile genetic elements*. Academic Press, New York. [3, 15]

Sharp, P. A. 1985. On the origin of RNA splicing and introns. *Cell* 42: 397–400. [3]

Shaw, D. D. 1981. Chromosomal hybrid zones in orthopteroid insects. In W. R. Atchley and D. S. Woodruff (eds.), *Evolution and speciation: essays in honor of M. J. D. White*, pp. 146–170. Cambridge University Press, Cambridge. [4, 8]

Sheldon, B. L., and M. K. Milton. 1972. Studies on the scutellar bristles of *Drosophila melanogaster*. II. Long-term selection for high bristle number in the Oregon RC strain and correlated responses in abdominal chaetae. *Genetics* 71: 567–595. [7]

Shepherd, J. C. W., W. McGinnis, A. E. Carrasco, E. M. DeRobertis, and W. J. Gehring. 1984. Fly and frog homoeo domains show homologies with yeast mating type structural proteins. *Nature* 310: 70–71. [15]

Shin, H.-S., T. A. Bargiello, B. T. Clark, F. R. Jackson, and M. W. Young. 1985. An unusual coding sequence from a *Drosophila* clock gene is conserved in vertebrates. *Nature* 317: 445–448. [15]

Sibley, C. G., and J. E. Ahlquist. 1981. The phylogeny and relationships of the ratite birds as indicated by DNA-DNA hybridization. In G. G. E. Scudder and J. L. Reveal (eds.), *Evolution today*, pp. 301–335. Hunt Inst. Botan. Document., Pittsburgh, Pennsylvania. [13]

Sibley, C. G., and J. E. Ahlquist. 1983. Phylogeny and classification of birds based on the data of DNA-DNA hybridization. *Current Ornithology* 1: 245–292. [10]

Sibley, C. G., and J. E. Ahlquist. 1984. The phylogeny of the hominoid primates as indicated by DNA-DNA hybridization. *J. Mol. Evol.* 20: 2–15. [10, 17]

Simberloff, D. 1974. Permo-Triassic extinctions: effects of area on biotic equilibrium. *J. Geol.* 82: 267–274. [12]

Simberloff, D. 1983. Sizes of coexisting species. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 404–430. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2, 16]

Simberloff, D. 1986. The proximate causes of extinction. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the history of life*. Springer-Verlag, Berlin. [11, 12]

Simberloff, D., and W. Boecklen. 1981. Santa Rosalia reconsidered: size ratios and competition. *Evolution* 35: 1206–1228. [16]

Simmons, M. J., and J. F. Crow. 1977. Mutations affecting fitness in *Drosophila* populations. *Annu. Rev. Genet.* 11: 49–78. [4, 6]

Simpson, B. B., and J. Haffer. 1978. Speciation patterns in the Amazonian forest biota. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 9: 497–518. [11]

Simpson, G. G. 1944. *Tempo and mode in evolution*. Columbia University Press, New York. [1, 8, 12, 14]

Simpson, G. G. 1952. How many species? *Evolution* 6: 342. [12]

Simpson, G. G. 1953. *The major features of evolution*. Columbia University Press, New York. [1, 10, 12, 14]

Simpson, G. G. 1959. The nature and origin of supraspecific taxa. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 24: 255–271. [10]

Simpson, G. G. 1961. *Principles of animal taxonomy*. Columbia University Press, New York. [10]

Simpson, G. G. 1964. *This view of life: the world of an evolutionist*. Harcourt, Brace and World, New York. [15]

Simpson, G. G. 1980. *Splendid isolation: the curious history of South American mammals*. Yale University Press, New Haven, Connecticut. [13]

Sinclair, D. 1969. *Human growth after birth*. Oxford University Press, Oxford. [14]

Skodak, M., and H. M. Skeels. 1949. A final follow-up study of one hundred adopted children. *J. Genet. Psychol.* 75: 83–125. [17]

Skutch, A. F. 1973. *The life of the hummingbird*. Crown Publishers, New York. [8]

Slack, J. 1984. A Rosetta stone for pattern formation in animals? *Nature* 310: 364–365. [14]

Slatkin, M. 1973. Gene flow and selection in a cline. *Genetics* 75: 735–756. [6, 8]

Slatkin, M. 1975. Gene flow and selection in a two-locus system. *Genetics* 81: 209–222. [8]

Slatkin, M. 1977. Gene flow and genetic drift in a species subject to frequent local extinctions. *Theoret. Pop. Biol.* 12: 253–262. [5]

Slatkin, M. 1978. On the equilibration of fitnesses by natural selection. *Amer. Natur.* 112: 845–859. [9]

Slatkin, M. 1979. Frequency- and density-dependent selection on a quantitative character. *Genetics* 93: 755–771. [7]

Slatkin, M. 1980. Ecological character displacement. *Ecology* 61: 163–177. [16]

Slatkin, M. 1981. Estimating levels of gene flow in natural populations. *Genetics* 99: 323–335. [5]

Slatkin, M. 1985a. Gene flow in natural populations. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 16: 393–430. [5]

Slatkin, M. 1985b. Genetic differentiation of tranposable elements under mutation and unbiased gene conversion. *Genetics* 110: 145–158. [15]

Slobodkin, L. B. 1961. *Growth and regulation of animal populations.* Holt, Rinehart and Winston, New York. [2]

Slobodkin, L. B. 1968. Toward a predictive theory of evolution. In R. C. Lewontin (ed.), *Population biology and evolution*, pp. 187–205. Syracuse University Press, Syracuse, New York. [2]

Slobodkin, L. B. 1974. Prudent predation does not require group selection. *Amer. Natur.* 108: 665–678. [2]

Slobodkin, L. B., and H. L. Sanders. 1969. On the contribution of environmental predictability to species diversity. In G. M. Woodwell and H. H. Smith (eds.), *Diversity and stability in ecological systems*, pp. 82–95. Brookhaven National Laboratory, Upton, New York. [13]

Slobodkin, L. B., F. E. Smith, and N. G. Hairston. 1967. Regulation in terrestrial ecosystems, and the implied balance of nature. *Amer. Natur.* 101: 104–124. [2]

Smith, J. N. M., and A. A. Dhondt. 1980. Experimental confirmation of heritable morphological variation in a natural population of song sparrows. *Evolution* 34: 1155–1158. [4]

Smith, N. G. 1966. Evolution of some arctic gulls (*Larus*): an experimental study of isolating mechanisms. *Amer. Ornithologist's Union Onithol. Monogr. No. 4.* [4]

Smith, N. G. 1968. The advantage of being parasitized. *Nature* 219: 690–694. [2]

Sneath, P. H. A., and R. R. Sokal. 1973. *Numerical taxonomy: the principles and practice of numerical classification.* Freeman, San Francisco. [10]

Snell, T. W., and C. E. King. 1977. Lifespan and fecundity patterns in rotifers: the cost of reproduction. *Evolution* 31: 882–890. [9]

Snodgrass, R. E. 1935. *Principles of insect morphology.* McGraw-Hill, New York. [14]

Soans, A. B., D. Pimentel, and J. S. Soans. 1974. Evolution of reproductive isolation in allopatric and sympatric populations. *Amer. Natur.* 108: 116–124. [8]

Sober, E. 1984. *The nature of selection: evolutionary theory in philosophical focus.* MIT Press, Cambridge, Massachusetts. [9]

Sober, E., and R. C. Lewontin. 1982. Artifact, cause and genic selection. *Philosophy of Science* 49: 157–180. [9]

Sociobiology Study Group. 1977. Sociobiology—a new biological determinism. In Ann Arbor Science for the People Collective (ed.), *Biology as a social weapon.* Burgess, Minneapolis. [17]

Sokal, R. R., and T. J. Crovello. 1970. The biological species concept: a critical evaluation. *Amer. Natur.* 104: 127–154. [4]

Sokal, R. R., and P. Menozzi. 1982. Spatial autocorrelations of HLA frequencies in Europe support demic diffusion of early farmers. *Amer. Natur.* 119: 1–17. [17]

Somero, G. N. 1978. Temperature adaptation of enzymes: biological optimization through structure-function compromises. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 9: 1–29. [6]

Sondhi, K. C. 1962. The evolution of a pattern. *Evolution* 16: 186–191. [14]

Sondhi, K. C. 1963. The biological foundations of animal patterns. *Quart. Rev. Biol.* 38: 289–327. [14]

Sorenson, G. 1969. Embryonic genetic load in coastal Douglas fir, *Pseudotsuga menziesii* var. *menziesii*. *Amer. Natur.* 103: 389–398. [4]

Soulé, M. 1966. Trends in the insular radiation of a lizard. *Amer. Natur.* 100: 47–64. [8]

Soulé, M. 1967. Phenetics of natural populations. II. Asymmetry and evolution in a lizard. *Amer. Natur.* 101: 141–160. [7]

Southwood, T. R. E. 1961. The number of species of insects associated with various trees. *J. Anim. Ecol.* 30: 1–8. [13, 16]

Spassky, B., Th. Dobzhansky, and W. W. Anderson. 1965. Genetics of natural populations. XXXVI. Epistatic interactions of the components of the genetic load in *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 52: 653–664. [7]

Spencer, W. P. 1957. Genetic studies on *Drosophila mulleri*. I. Genetic analysis of a population. *Tex. Univ. Publ.* 5721: 186–205. [4]

Spiess, E. B. 1977. *Genes in populations.* Wiley, New York. [6]

Spradling, A. C., and G. M. Rubin. 1981. Drosophila genome organization: conserved and dynamic aspects. *Annu. Rev. Genet.* 15: 219–264. [3]

Sprinkle, J., and B. M. Bell. 1978. Paedomorphosis in edrioasteroid echinoderms. *Paleobiology* 4: 82–88. [14]

Spuhler, J. N. 1968. Assortative mating with respect to physical characteristics. *Eugen. Quart.* 15: 128–140. [5]

Srb, A. M., R. D. Owen, and R. S. Edgar. 1965. *General genetics.* Freeman, San Francisco. [3, 4]

Stanley, S. M. 1975. A theory of evolution above the species level. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 72: 646–650. [12, 14]

Stanley, S. M. 1979. *Macroevolution: pattern and process.* Freeman, San Francisco. [8, 11, 12, 13, 14]

Stanley, S. M. 1985. Rates of evolution. *Paleobiology* 11: 13–26. [12]

Stanley, S. M., B. Van Valkenburgh, and R. S. Steneck. 1983. Coevolution and the fossil record. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 328–349. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

Starck, D., and B. Kummer. 1962. Zur Ontogenese des Schimpansenschädels. *Anthrop. Anz.* 25: 204–215. [17]

Stearns, S. C. 1976. Life history tactics: a review of the ideas. *Quart. Rev. Biol.* 51: 3–47. [9]

Stearns, S. C. 1977. The evolution of life history traits. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 8: 145–171. [9]

Stearns, S. C. 1980. A new view of life-history evolution. *Oikos* 35: 266–281. [9]

Stebbins, G. L. 1950. *Variation and evolution in plants.* Columbia University Press, New York. [1, 3, 4, 8]

Stebbins, G. L. 1970. Variation and evolution in plants: progress during the past twenty years. In M. K. Hecht and W. C. Steere (eds.), *Essays in evolution and genetics in honor of Theodosius Dobzhansky*, pp. 173–208. Appleton-Century-Crofts, New York. [3]

Stebbins, G. L. 1971. *Processes of organic evolution*, Second edition. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [3]

Stebbins, G. L. 1974. *Flowering plants: evolution above the species level.* Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [4, 13, 14]

Stebbins, G. L. 1981. Coevolution of grasses and herbivores. *Ann. Missouri Bot. Gard.* 68: 75–86. [16]

Stebbins, G. L. 1982. Plant speciation. In C. Barigozzi (ed.), *Mechanisms of speciation*, pp. 21–39. Alan R. Liss, New York. [4, 8]

Stebbins, G. L., and F. J. Ayala. 1981. Is a new evolutionary synthesis necessary? *Science* 213: 967–971. [14]

Stebbins, G. L., and K. Daly. 1961. Changes in the variation pattern of a hybrid population of *Helianthus* over an eight-year period. *Evolution* 15: 60–71. [8]

Stebbins, G. L., and A. Day. 1967. Cytogenetic evidence for long continued stability in the genus *Plantago*. *Evolution* 21: 409–428. [8]

Stebbins, R. C. 1954. *Amphibians and reptiles of western North America.* McGraw-Hill, New York. [4]

Stehli, F. G., R. G. Douglas, and N. D. Newell. 1969. Generation and maintenance of gradients in taxonomic diversity. *Science* 164: 947–949. [13]

Steneck, R. S. 1983. Escalating herbivory and resulting adaptive trends in calcareous algal crusts. *Paleobiology* 9: 44–61. [12]

Stenseth, N. C., and J. Maynard Smith. 1984. Coevolution in ecosystems: Red Queen evolution or stasis? *Evolution* 38: 870–880. [12, 16]

Sterba, G. 1962. *Freshwater fishes of the world.* Longacre Press, London. [2]

Stern, C. 1968. *Genetic mosaics and other essays.* Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [14]

Stern, C. 1973. *Principles of human genetics*, Third edition. Freeman, San Francisco. [5]

Stevens, P. F. 1980. Evolutionary polarity of character states. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 11: 333–358. [10]

Stewart, W. N. 1983. *Paleobiology and the evolution of plants.* Cambridge University Press, Cambridge. [11]

Strathmann, R. R. 1978. Progressive vacating of adaptive types during the Phanerozoic. *Evolution* 32: 907–914. [12]

Strathmann, R. R., and M. Slatkin. 1983. The improbability of animal phyla with few species. *Paleobiology* 9: 97–106. [12]

Straw, R. M. 1955. Hybridization, homogamy, and sympatric speciation. *Evolution* 9: 441–444. [8]

Strickberger, M. W. 1968. *Genetics.* Macmillan, New York. [3, 5]

Strong, D. S., Jr., D. Simberloff, L. G. Abele, and A. B. Thistle (eds.). 1984. *Ecological communities: conceptual issues and the evidence.* Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [16]

Sturtevant, A. H. 1920-21. Genetic studies on *Drosophila simulans*. *Genetics* 5: 488–500; 6: 179–207. [8]

Sulloway, F. J. 1979. Geographic isolation in Darwin's thinking: the vicissitudes of a crucial idea. *Stud. Hist. Biol.* 3: 23–65. [1]

Sulzbach, D. S. 1980. Selection for competitive ability: negative results in *Drosophila*. *Evolution* 34: 431–436. [16]

Surlyk, F., and M. B. Johansen. 1984. End-Cretaceous brachiopod extinctions in the chalk of Denmark. *Science* 223: 1174–1177. [12]

Sved, J. A. 1981. A two-sex polygenic model for the evolution of premating isolation. I. Deterministic theory for natural populations. *Genetics* 97: 197–215. [8]

Sved, J. A., and O. Mayo. 1970. The evolution of dominance. In K. Kojima (ed.), *Mathematical topics in population genetics*, pp. 289–316. Springer-Verlag, New York. [7]

Sved, J. A., T. E. Reed, and W. F. Bodmer. 1967. The number of balanced polymorphisms that can be maintained in a natural population. *Genetics* 55: 469–481. [6]

Swanson, C. P., T. Merz, and W. J. Young. 1981. *Cytogenetics*, Second edition. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [3]

Symons, D. 1979. *The evolution of human sexuality.* Oxford University Press, Oxford. [17]

Szostak, J. W., T. L. Orr-Weaver, R. J. Rothstein, and F. W. Stahl. 1983. The double-strand break–repair model for recombination. *Cell* 33: 25–35. [3]

Tabachnik, W. J., L. E. Munstermann, and J. R. Powell. 1979. Genetic distinctness of sympatric forms of *Aedes aegypti* in East Africa. *Evolution* 33: 287–295. [6]

Takahata, N., and M. Slatkin. 1984. Mitochondrial gene flow. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 81: 1764–1767. [15]

Taper, M. L., and T. J. Case. 1985. Quantitative genetic models for the coevolution of character displacement. *Ecology* 66: 355–371. [16]

Tauber, C. A., and M. J. Tauber. 1982. Maynard Smith's model and corroborating evidence: no reason for misinterpretation. *Ann. Ent. Soc. Amer.* 75: 5–6. [8]

Temin, H. M. 1985. Reverse transcription in the eukaryotic genome: retroviruses, pararetroviruses, retrotransposons, and retrotranscripts. *Mol. Biol. Evol.* 2: 455–468. [3]

Templeton, A. R. 1980. The theory of speciation via the founder principle. *Genetics* 94: 1011–1038. [8]

Templeton, A. R. 1981. Mechanisms of speciation—a population genetic approach. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 12: 23–48. [8]

Templeton, A. R. 1982a. Genetic architectures of speciation. In C. Barigozzi (ed.), *Mechanisms of speciation*, pp. 105–121. Alan R. Liss, New York. [8]

Templeton, A. R. 1982b. Why read Goldschmidt? *Paleobiology* 8: 474–481. [14]

Templeton, A. R. 1983. Phylogenetic inference from restriction endonuclease cleavage site maps with particular reference to the evolution of humans and the apes. *Evolution* 37: 221–244. [10, 17]

Thoday, J. M. 1953. Components of fitness. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 7: 96–113. [2]

Thoday, J. M. 1955. Balance, heterozygosity and developmental stability. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 20: 318–326. [7]

Thoday, J. M., and J. B. Gibson. 1962. Isolation by disruptive selection. *Nature* 193: 1164–1166. [8]

Thoday, J. M., and J. B. Gibson. 1970. The probability of isolation by disruptive selection. *Amer. Natur.* 104: 219–230. [8]

Thomas, P. A. 1968. Geographic variation of the rabbit tick, *Haemaphysalis leporispalustris*, in North America. *Univ. Kansas Sci. Bull.* 47: 787–828. [4]

Thompson, D. W. 1917. *On growth and form*. Cambridge University Press, Cambridge. [14]

Thompson, J. N. 1982. *Interaction and coevolution*. Wiley, New York. [16]

Thomson, G. 1977. The effect of a selected locus on linked neutral loci. *Genetics* 85: 753–788. [7]

Thornhill, R. 1980. Mate choice in *Hylobittacus apicalis* (Insecta: Mecoptera) and its relation to some models of female choice. *Evolution* 34: 519–538. [9]

Thornhill, R., and R. Alcock. 1983. *The evolution of insect mating systems*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [9]

Thorpe, J. P. 1982. The molecular clock hypothesis: biochemical evolution, genetic differentiation and systematics. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 13: 139–168. [10]

Thorpe, W. H. 1956. *Learning and instinct in animals*. Methuen, London. [6]

Throckmorton, L. H. 1965. Similarity *versus* relationship in *Drosophila*. *Syst. Zool.* 14: 221–236. [10]

Thulborn, R. A., and T. L. Hamley. 1982. The reptilian relationships of *Archaeopteryx*. *Aust. J. Zool.* 30: 611–634. [11]

Tiger, L, and R. Fox. 1971. *The imperial animal*. Holt, Rinehart and Winston, New York. [17]

Tinkle, D. W. 1969. The concept of reproductive effort and its relation to the evolution of life histories of lizards. *Amer. Natur.* 103: 501–516. [9]

Tizard, B. 1973. IQ and race. *Nature* 247: 316. [17]

Tompkins, R. 1978. Genic control of axolotl metamorphosis. *Amer. Zool.* 18: 313–319. [14]

Tripp, C. A. 1975. *The homosexual matrix*. McGraw-Hill, New York. [17]

Trivers, R. L. 1972. Parental investment and sexual selection. In B. Campbell (ed.), *Sexual selection and the descent of man, 1871–1971*, pp. 136–179. Aldine, Chicago. [9]

Turelli, M. 1984. Heritable genetic variation via mutation-selection balance: Lerch's zeta meets the abdominal bristle. *Theoret. Pop. Biol.* 25: 138–193. [3, 7]

Turesson, G. 1922. The genotypical response of the plant species to the habitat. *Hereditas* 3: 211–350. [4]

Turing, A. M. 1952. The chemical basis of morphogenesis. *Phil. Trans. Roy. Soc. Lond.* (B) 237: 37–72. [14]

Turkington, R., and J. L. Harper. 1979. The growth, distribution, and neighbor relationships of *Trifolium repens* in a permanent pasture. *J. Ecol.* 67: 245–254. [16]

Turner, J. R. G. 1971. Two thousand generations of hybridisation in a *Heliconius* butterfly. *Evolution* 25: 471–482. [4]

Turner, J. R. G. 1981. Adaptation and evolution in *Heliconius*: a defense of NeoDarwinism. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 12: 99–121. [16]

Turner, J. R. G. 1986. The genetics of adaptive radiation: a neo-Darwinian theory of punctuational evolution. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Pattern and process in the history of life*, Springer-Verlag, Berlin. [14]

Uyenoyama, M., and M. W. Feldman. 1980. Theories of kin and group selection: a population genetics perspective. *Theoret. Pop. Biol.* 17: 380–414. [9]

Val, F. C. 1977. Genetic analysis of the morphological differences between two interfertile species of Hawaiian *Drosophila*. *Evolution* 31: 611–629. [8]

Valentine, J. W. 1973. *Evolutionary paleoecology of the marine biosphere*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. [11, 12]

Valentine, J. W. 1977. General patterns of metazoan evolution. In A. Hallam (ed.), *Patterns of evolution as illustrated by the fossil record*, pp. 27–57. Elsevier, Amsterdam. [11]

Valentine, J. W. (ed.). 1985. *Phanerozoic diversity patterns: profiles in macroevolution*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [12]

Valentine, J. W., T. C. Foin, and D. Peart. 1978. A provincial model of Phanerozoic marine diversity. *Paleobiology* 4: 55–66. [11, 12]

van Delden, W. 1982. The alcohol dehydrogenase polymorphism in *Drosophila melanogaster*: selection at an enzyme locus. *Evol. Biol.* 15: 187–222. [6]

Vandermeer, J. H. 1969. The competitive structure of communities: an experimental approach with Protozoa. *Ecology* 50: 362–371. [2]

Vandermeer, J. H. 1980. Indirect mutualism: variations on a theme by Stephen Levine. *Amer. Natur.* 116: 441–448. [2]

van Noordwijk, A. J., J. H. Van Balen, and W. Scharloo. 1980. Heritability of ecologically important traits in the great tit (*Parus major*). *Ardea* 68: 193–203. [7]

van Noordwijk, A. J., and W. Scharloo. 1981. Inbreeding in an island population of the great tit. *Evolution* 35: 674–688. [5]

Van Tyne, J., and A. J. Berger. 1959. *Fundamentals of ornithology*. Wiley, New York. [13]

Van Valen, L. 1971. Group selection and the evolution of dispersal. *Evolution* 25: 591–598. [9, 12]

Van Valen, L. 1973. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory* 1: 1–30. [12]

Van Valen, L. M. 1984. Catastrophes, expectations, and the evidence. *Paleobiology* 10: 121–127. [12]

Vasek, F. C. 1964. The evolution of *Clarkia unguiculata* derivatives adapted to relatively xeric environments. *Evolution* 18: 26–42. [4]

Vawter, A. T., R. Rosenblatt, and G. C. Gorman. 1980. Genetic divergence among fishes of the eastern Pacific and Caribbean: support for the molecular clock. *Evolution* 34: 705–711. [10]

Vermeij, G. J. 1983. Intimate associations and coevolution in the sea. In D. J. Futuyma and M. Slatkin (eds.), *Coevolution*, pp. 311–327. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [16]

von Borstel, R. C., S.-K. Quah, C. M. Steinberg, F. Flury, and D. J. C. Gottlieb. 1973. Mutants of yeast with enhanced spontaneous mutation rates. *Genetics* 73 (suppl.): 141–151. [3]

Vrba, E. S. 1980. Evolution, species and fossils: How does life evolve? *S. Afr. J. Sci.* 76: 61–84. [12]

Waage, J. K. 1979. Reproductive character displacement in *Calopteryx* (Odonata: Calopterygidae). *Evolution* 33: 104–116. [4, 8]

Waddington, C. H. 1953. Genetic assimilation of an acquired character. *Evolution* 7: 118–126. [7]

Waddington, C. H. 1956a. *Principles of embryology*. Allen and Unwin, London. [7, 14]

Waddington, C. G. 1956b. Genetic assimilation of the *bithorax* phenotype. *Evolution* 10: 1–13. [14]

Wade, M. J. 1977. An experimental study of group selection. *Evolution* 31: 134–153. [9]

Wade, M. J. 1978. A critical review of the models of group selection. *Quart. Rev. Biol.* 53: 101–114. [9]

Wade, M. J. 1979. The evolution of social interactions by family selection. *Amer. Natur.* 113: 399–417. [9]

Wade, M. J. 1980a. Kin selection: its components. *Science* 210: 665–667. [9]

Wade, M. J. 1980b. An experimental study of kin selection. *Evolution* 34: 844–855. [9]

Wade, M. J., and S. J. Arnold. 1980. The intensity of sexual selection in relation to male sexual behavior, female choice, and sperm precedence. *Anim. Behav.* 28: 446–461. [9]

Wagner, G. P. 1986. The systems approach: an interface between developmental and population genetics aspects of evolution. In D. M. Raup and D. Jablonski (eds.), *Patterns and processes in the history of life*. Springer-Verlag, Berlin. [14]

Wagner, R. P., B. H. Judd, B. G. Saunders, and R. H. Richardson. 1980. *Introduction to modern genetics*. Wiley, New York. [3]

Wake, D. B. 1966. Comparative osteology and evolution of the lungless salamanders, family Plethodontidae. *Mem. So. California Acad. Sci.* 4: 1–111. [10]

Wake, D. B., G. Roth, and M. H. Wake. 1983. On the problem of stasis in organismal evolution. *J. Theor. Biol.* 101: 211–224. [14]

Walker, E. P. 1975. *Mammals of the world*, Third edition. Johns Hopkins University Press, Baltimore, Maryland. [13]

Walker, J. W., G. J. Brenner, and A. G. Walker. 1983. Winteraceous pollen in the lower Cretaceous of Israel: early evidence of a magnolialean angiosperm family. *Science* 220: 1273–1275. [11]

Walker, T. D., and J. W. Valentine. 1984. Equilibrium models of evolutionary species diversity and the number of empty niches. *Amer. Natur.* 124: 887–899. [12]

Wallace, B. 1966. On the dispersal of Drosophila. *Amer. Natur.* 100: 551–564. [5]

Wallace, B. 1968a. *Topics in population genetics*. Norton, New York. [6]

Wallace, B. 1968b. Polymorphism, population size, and genetic load. In R. C. Lewontin (ed.), *Population biology and evolution*, pp. 87–108. Syracuse University Press, Syracuse, New York. [6]

Wallace, B., and Th. Dobzhansky. 1962. Experimental proof of balanced genetic loads in Drosophila. *Genetics* 47: 1027–1042. [4]

Wallace, B., and M. Vetukhiv. 1955. Adaptive organization of the gene pools of *Drosophila* populations. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 20: 303–310. [7]

Walsh, J. B. 1982. Rate of accumulation of reproductive isolation by chromosome arrangements. *Amer. Natur.* 120: 510–532. [8]

Walsh, J. B. 1983. Role of biased gene conversion in one-locus neutral theory and genome evolution. *Genetics* 105: 461–468. [15]

Walsh, J. B. 1985a. How many processed pseudogenes are accumulated in a gene family? *Genetics* 110: 345–364. [3, 15]

Walsh, J. B. 1985b. Interaction of selection and biased gene conversion in a multigene family. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 82: 153–157. [15]

Walther, F. R. 1984. *Communication and expression in hoofed mammals*. Indiana University Press, Bloomington. [9]

Ward, P. D., and P. W. Signor III. 1983. Evolutionary tempo in Jurassic and Cretaceous ammonites. *Paleobiology* 9: 183–198. [12]

Wasserman, A. O. 1957. Factors affecting interbreeding in sympatric species of spadefoots (genus *Scaphiopus*). *Evolution* 11: 320–338. [4]

Watt, W. B. 1972. Intragenic recombination as a source of population genetic variability. *Amer. Natur.* 106: 737–753. [3]

Watterson, G. A. 1978. The homozygosity test of neutrality. *Genetics* 88: 405–417. [6]

Webb, S. D. 1969. Extinction-origination equilbria in late Cenozoic land mammals of North America. *Evolution* 23: 688–702. [12]

Weichert, C. K. 1958. *Anatomy of the chordates*. McGraw-Hill, New York. [9]

Wessels, N. K. 1982. A catalogue of processes responsible for metazoan morphogenesis. In J. T. Bonner (ed.), *Evolution and development*, pp. 115–154. Springer-Verlag, Berlin. [14]

West-Eberhard, M. J. 1975. The evolution of social behavior by kin-selection. *Quart. Rev. Biol.* 50: 1–33. [9]

West-Eberhard, M. J. 1983. Sexual selection, social competition, and speciation. *Quart. Rev. Biol.* 58: 155–183. [8, 9]

Wheelwright, N. T., and G. H. Orians. 1982. Seed dispersal by animals: contrasts with pollen dispersal, problems of terminology, and constraints on coevolution. *Amer. Natur.* 119: 402–413. [16]

White, M. J. D. 1968. Models of speciation. *Science* 159: 1065–1070. [8]

White, M. J. D. 1973. *Animal cytology and evolution*, Third edition. Cambridge University Press, London. [3]

White, M. J. D. 1978. *Modes of speciation*. Freeman, San Francisco. [6, 8, 14]

Whitt, G. S., D. P. Phillip, and W. F. Childers. 1977. Aberrant gene expression during the development of hybrid sunfishes (Perciformes, Teleostei). *Differentiation* 9: 97–109. [8]

Whittaker, R. H. 1975. *Communities and ecosystems*. Macmillan, New York. [2]

Wickler, W. 1968. *Mimicry in plants and animals*. McGraw-Hill, New York. [2]

Wiebes, J. T. 1979. Co-evolution of figs and their insect pollinators. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 10: 1–12. [16]

Wiley, E. O. 1981. *Phylogenetics: the theory and practice of phylogenetic systematics*. Wiley, New York. [10]

Wilkens, H. 1971. Genetic interpretation of regressive evolutionary processes: studies on hybrid eyes of two *Astyanax* cave populations (Characidae, Pisces). *Evolution* 25: 530–544. [14]

Williams, A., and J. M. Hurst. 1977. Brachiopod evolution. In A. Hallam (ed.), *Patterns of evolution as illustrated by the fossil record*, pp. 79–121. Elsevier, Amsterdam. [12]

Williams, G. C. 1957. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evolution* 11: 398–411. [9]

Williams, G. C. 1966. *Adaptation and natural selection*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [9]

Williams, G. C. 1975. *Sex and evolution*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [3, 9, 12]

Williams, G. C., and D. C. Williams. 1957. Natural selection of individually harmful social adaptations among sibs with special reference to social insects. *Evolution* 11: 32–39. [9]

Williams, K. S., and L. E. Gilbert. 1981. Insects as selective agents in plant vegetative morphology: egg mimicry reduces egg laying by butterflies. *Science* 212: 467–469. [16]

Williams, N. E. 1984. An apparent disjunction between the evolution of form and substance in the genus *Tetrahymena*. *Evolution* 38: 25–33. [14]

Willis, J. C. 1922. *Age and area. A study in geographical distribution and origin of species*. Cambridge University Press, Cambridge. [13]

Wills, C. 1978. Rank-order selection is capable of maintaining all genetic polymorphisms. *Genetics* 89: 403–417. [6]

Willson, M. F., and N. Burley. 1983. *Mate choice in plants*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey. [9]

Wilson, A. C., S. S. Carlson, and T. J. White. 1977. Biochemical evolution. *Annu. Rev. Biochem.* 46: 573–639. [5, 10]

Wilson, A. C., and V. M. Sarich. 1969. A molecular time scale for human evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 63: 1088–1093. [17]

Wilson, D. S. 1975. The adequacy of body size as a niche difference. *Amer. Natur.* 109: 769–784. [16]

Wilson, D. S. 1980. *The natural selection of populations and communities*. Benjamin Cummings, Menlo Park, California. [2, 9, 16]

Wilson, D. S. 1983. The group selection controversy: history and current status. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 14: 159–187. [9]

Wilson, D. S., and R. K. Colwell. 1981. Evolution of sex ratio in structured demes. *Evolution* 35: 882–897. [9]

Wilson, E. O. 1961. The nature of the taxon cycle in the Melanesian ant fauna. *Amer. Natur.* 95: 169–193. [13]

Wilson, E. O. 1965. The challenge from related species. In H. G. Baker and G. L. Stebbins (eds.), *The genetics of colonizing species*, pp. 7–24. Academic Press, New York. [13]

Wilson, E. O. 1969. The species equilibrium. In G. M. Woodwell and H. H. Smith (eds.), *Diversity and stability in ecological systems*, pp. 38–47. Brookhaven National Laboratory, Upton, New York. [13]

Wilson, E. O. 1971. *The insect societies*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [11]

Wilson, E. O. 1975. *Sociobiology: the new synthesis*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [2, 17]

Wilson, E. O. 1978. *On human nature*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts. [17]

Wilson, E. O., and W. H. Bossert. 1971. *A primer of population biology*. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts. [2]

Wilson, E. O., and W. L. Brown. 1953. The subspecies concept and its taxonomic applications. *Syst. Zool.* 2: 97–111. [4]

Woese, C. R. 1981. Archaebacteria. *Sci. Amer.* 244 (6): 98–122. [11]

Wolpert, L. 1982. Pattern formation and change. In J. T. Bonner (ed.), *Evolution and development*, pp. 169–188. Springer-Verlag, Berlin. [14]

Wolpoff, M. H. 1984. Evolution in *Homo erectus*: the question of stasis. *Paleobiology* 10: 389–406. [17]

Wood, A. E. 1959. Eocene radiation and phylogeny of the rodents. *Evolution* 13: 354–360. [10]

Wood, R. J. 1981. Insecticide resistance: genes and mechanisms. In J. A. Bishop and L. M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man made change*, pp. 53–96. Academic Press, London. [6]

Wood, R. J., and J. A. Bishop. 1981. Insecticide resistance: populations and evolution. In J. A. Bishop and L. M. Cook (eds.), *Genetic consequences of man made change*, pp. 97–127. Academic Press, London. [6]

Wood, T. K., and S. I. Guttman. 1983. *Enchenopa binotata* complex: sympatric speciation? *Science* 220: 310–312. [8]

Woodburn, M. O., and B. J. MacFadden. 1982. A reappraisal of the systematics, biogeography, and evolution of fossil horses. *Paleobiology* 8: 315–327. [12]

Woodruff, D. 1981. Toward a genodynamics of hybrid zones: studies of Australian frogs and West Indian land snails. In W. R. Atchley and D. S. Woodruff (eds.), *Evolution and speciation: essays in honor of M. J. D. White*, pp. 171–197. Cambridge University Press, Cambridge. [3]

Wright, S. 1921. Systems of mating. *Genetics* 6: 111–178. [5]

Wright, S. 1929. Fisher's theory of dominance. *Amer. Natur.* 63: 274–279. [7]

Wright, S. 1931. Evolution in Mendelian populations. *Genetics* 16: 97–159. [1, 5, 6, 8]

Wright, S. 1932. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding, and selection in evolution. *Proc. XI Internat. Congr. Genetics* 1: 356–366. [1, 6, 8]

Wright, S. 1935. The analysis of variance and the correlations between relatives with respect to deviations from an optimum. *J. Genet.* 30: 243–256. [7]

Wright, S. 1937. The distribution of gene frequencies in populations. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 23: 307–320. [6]

Wright, S. 1941. On the probability of fixation of reciprocal translocations. *Amer. Natur.* 75: 513–522. [6]

Wright, S. *Evolution and the genetics of populations*. Vol. 1, 1968, *Genetic and biometric foundations*; Vol. 2, 1969, *The theory of gene frequencies*; Vol. 3, 1977, *Experimental results and evolutionary deductions*; Vol 4, 1978, *Variability within and among natural populations*. University of Chicago Press, Chicago. [4, 5, 6, 7]

Wright, S. 1982. Character change, speciation, and the higher taxa. *Evolution* 36: 427–443. [14]

Wright, S., Th Dobzhansky, and W. Hovanitz. 1942. Genetics of natural populations. VII. The allelism of lethals in the third chromosome of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 27: 363–394. [4]

Wu, C.-I., and W.-H. Li. 1985. Evidence for higher rates of nucleotide substitution in rodents than in man. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 82: 1741–1745. [10]

Wyles, J., and G. C. Gorman. 1980. The albumin immunological and Nei electrophoretic distance correlation: a calibration for the saurian genus *Anolis* (Iguanidae). *Copeia* 1980: 66–71. [10]

Wynne-Edwards, V. C. 1962. *Animal dispersion in relation to social behaviour*. Oliver & Boyd, Edinburgh. [9]

Yamazaki, T. 1971. Measurement of fitness at the esterase-5 locus in *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics* 67: 579–603. [3, 6]

Yoo, B. H. 1980. Long-term selection for a quantitative character in large replicate populations of *Drosophila melanogaster*. I. Response to selection. *Genet. Res.* 35: 1–17. II. Lethals and visible mutants with large effects. *Genet. Res.* 35: 19–31. [7]

Yunis, J. J., and O. Prakash. 1982. The origin of man: a chromosomal pictorial legacy. *Science* 212: 1525–1530. [17]

Yunis, J. Y., J. R. Sawyer, and K. Dunham. 1980. The striking resemblance of high-resolution G-banded chromosomes of man and chimpanzee. *Science* 208: 1145–1148. [17]

Zachar, Z., and P. M. Bingham. 1982. Regulation of *white* locus expression: the structure of mutant alleles of the *white* locus of *Drosophila melanogaster*. *Cell* 30: 529–541. [3, 15]

Zahavi, A. 1975. Mate selection—a selection for a handicap. *J. Theor. Biol.* 53: 205–214. [9]

Zamenhof, S., and H. H. Eichhorn. 1967. Study of microbial evolution through loss of biochemical function: establishment of "defective" mutants. *Nature* 216: 456–458. [3]

Zaret, T. M., and R. T. Paine. 1973. Species introduction in a tropical lake. *Science* 182: 449–455. [2]

Zera, A. J. 1981. Genetic structure of two species of waterstriders (Gerridae: Hemiptera) with differing degrees of winglessness. *Evolution* 35: 218–225. [5]

Zera, A. J. 1984. Differences in survivorship, development rate and fertility between the longwinged and wingless morphs of the waterstrider, *Limnoporus canaliculatus*. *Evolution* 38: 1023–1032. [9]

Zimmer, E. A., S. L. Martin, S. M. Beverly, Y. W. Kan, and A. C. Wilson. 1980. Rapid duplication and loss of genes coding for the α chains of hemoglobin. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 77: 2158–2162. [15]

Zouros, E. 1981. The chromosomal basis of sexual isolation in two sibling species of *Drosophila*: *D. arizonensis* and *D. mojavensis*. *Genetics* 97: 703–718. [8]

Zouros, E., S. M. Singh, and H. E. Miles. 1980. Growth rate in oysters: an overdominant phenotype and its possible explanations. *Evolution* 34: 856–867. [6]

SUMÁRIO

Prefácio xi
Prefácio da edição brasileira xiii

Capítulo Um
A Origem e Impacto do Pensamento Evolutivo 1

ORIGENS DO PENSAMENTO EVOLUTIVO 2
A ORIGEM DAS ESPÉCIES 6
CONCEPÇÕES CORRETAS E ERRÔNEAS A RESPEITO DA EVOLUÇÃO 7
A EVOLUÇÃO A PARTIR DE DARWIN 8
A SÍNTESE MODERNA 10
A EVOLUÇÃO A PARTIR DA SÍNTESE 13
COMO É ESTUDADA A EVOLUÇÃO 14
A EVOLUÇÃO COMO FATO E TEORIA 15

Capítulo Dois
O Contexto Ecológico da Mudança Evolutiva 19

ADAPTAÇÃO E AMBIENTE 20
O NICHO ECOLÓGICO 21
DISTRIBUIÇÃO ESPACIAL 22
CRESCIMENTO POPULACIONAL 22
O EFEITO DA DENSIDADE SOBRE O CRESCIMENTO POPULACIONAL 25
O AMBIENTE BIÓTICO: PREDADORES E PRESAS 28
INTERAÇÕES BENÉFICAS ENTRE ESPÉCIES 31
COMPETIÇÃO ENTRE ESPÉCIES 32
INTERAÇÕES COMPLEXAS ENTRE ESPÉCIES 36
DIVERSIDADE E ESTABILIDADE DE COMUNIDADES 37
PADRÕES AMBIENTAIS 38

Capítulo Três
Hereditariedade: Fidelidade e Mutabilidade 45

DOIS PRINCÍPIOS DA GENÉTICA 46
O MATERIAL GENÉTICO 48
A ESTRUTURA DO GENE 50
DNA REPETITIVO E NÃO-REPETITIVO 51
REPLICAÇÃO, RECOMBINAÇÃO E SEGREGAÇÃO 54
GENÓTIPO E FENÓTIPO 56
CONTROLE DA EXPRESSÃO GÊNICA 59
DESENVOLVIMENTO 62
MUTAÇÃO: ORIGEM DA VARIAÇÃO GENÉTICA 63
MUDANÇAS NO CARIÓTIPO 63
MUTAÇÕES GÊNICAS 69
TAXAS DE MUTAÇÃO 76
EFEITOS FENOTÍPICOS DAS MUTAÇÕES 79
CASUALIDADE DAS MUTAÇÕES 80
RECOMBINAÇÃO: A AMPLIFICAÇÃO DA VARIAÇÃO 80
FONTES EXTERNAS DE VARIAÇÃO 82

Capítulo Quatro
Variação 86

O TEOREMA DE HARDY-WEINBERG 87
VARIAÇÃO NAS CARACTERÍSTICAS QUANTITATIVAS 92
VARIAÇÃO EM POPULAÇÕES NATURAIS 95
VARIAÇÃO EM PROTEÍNAS 102
A ORGANIZAÇÃO DA VARIAÇÃO GENÉTICA 104
VARIAÇÃO GENÉTICA ENTRE POPULAÇÕES 107
VARIAÇÃO GEOGRÁFICA 109
ESPÉCIES 116
VARIAÇÃO INTRA-ESPECÍFICA E CATEGORIAS TAXONÔMICAS SUPERIORES 122

Capítulo Cinco
Estrutura Populacional e Deriva Genética 126

A TEORIA DA ENDOGAMIA 127
A ESTRUTURA GENÉTICA DAS POPULAÇÕES ENDOGÂMICAS 134
TAMANHO DA POPULAÇÃO, ENDOGAMIA E DERIVA GENÉTICA 136
TAMANHO EFETIVO DA POPULAÇÃO 139
MUTAÇÕES EM POPULAÇÕES FINITAS 140
O EFEITO DO FUNDADOR 141
FLUXO GÊNICO 144
TAMANHOS EFETIVOS DE POPULAÇÃO E FLUXO GÊNICO EM POPULAÇÕES NATURAIS 147

DERIVA GENÉTICA EM POPULAÇÕES NATURAIS 150
EVOLUÇÃO ATRAVÉS DA DERIVA GENÉTICA 151
CRUZAMENTO PREFERENCIAL BASEADO NO FENÓTIPO 154

Capítulo Seis
Efeitos da Seleção Natural sobre as Frequências Gênicas 158

SOBREVIVÊNCIA DIFERENCIAL E REPRODUÇÃO 159
SELEÇÃO INDIVIDUAL 160
O EFEITO DO AMBIENTE SOBRE O VALOR ADAPTATIVO 162
NÍVEIS DE SELEÇÃO 162
MODOS DE SELEÇÃO 163
VALORES ADAPTATIVOS CONSTANTES E SELEÇÃO DIRECIONAL 164
JUSTIFICANDO A VARIABILIDADE GENÉTICA 169
HETEROZIGOTOS INFERIORES 181
A PAISAGEM ADAPTATIVA 182
INTERAÇÕES DE FATORES EVOLUTIVOS *184*
VALOR ADAPTATIVO DA POPULAÇÃO E CARGA GENÉTICA 185
A CONTROVÉRSIA NEUTRALISTA-SELECIONISTA 188
ESTIMATIVA DA INTENSIDADE DA SELEÇÃO NATURAL 193

Capítulo Sete
Seleção sobre Caracteres Poligênicos 196

DOIS LOCOS 197
SELEÇÃO DIRECIONAL EM DOIS LOCOS 200
EQUILÍBRIOS MÚLTIPLOS *201*
HERANÇA POLIGÊNICA 207
HERDABILIDADE E A RESPOSTA À SELEÇÃO 213
CORRELAÇÕES GENÉTICAS 218
RESPOSTAS À SELEÇÃO ARTIFICIAL 220
HOMEOSTASE GENÉTICA E DO DESENVOLVIMENTO 223

Capítulo Oito
Especiação 232

CONCEITO BIOLÓGICO DE ESPÉCIE 233
A GENÉTICA DAS DIFERENÇAS ENTRE ESPÉCIES 233
MECANISMOS DE ESPECIAÇÃO 237
ESPECIAÇÃO ALOPÁTRICA 239
ESPECIAÇÃO PARAPÁTRICA 241
ESPECIAÇÃO SIMPÁTRICA 242
TEORIAS GENÉTICAS DE ESPECIAÇÃO 245
O EFEITO DO FUNDADOR 252
SELEÇÃO PARA ISOLAMENTO REPRODUTIVO 257
TEMPO NECESSÁRIO PARA A ESPECIAÇÃO 260
O SIGNIFICADO DE ESPÉCIES E ESPECIAÇÃO 262

Capítulo Nove
Adaptação 265

PROBLEMAS NO RECONHECIMENTO DA ADAPTAÇÃO 266
O PROGRAMA ADAPTACIONISTA 269
NÍVEIS DE SELEÇÃO 273
SELEÇÃO DE GRUPO 280
ABORDAGENS TEÓRICAS À ADAPTAÇÃO MODELADORA 282
ADAPTAÇÃO: TÓPICOS ESPECIAIS 288
A EVOLUÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS BIONÔMICAS 288
SELEÇÃO SEXUAL 292
A EVOLUÇÃO DA RECOMBINAÇÃO E DO SEXO 295

Capítulo Dez
Determinando a História da Evolução 301

DEFINIÇÕES 302
CLASSIFICAÇÃO 304
ESCOLAS OPONENTES DE SISTEMÁTICA 304
DIFICULDADES DA INFERÊNCIA FILOGENÉTICA 309
INFERINDO A FILOGENIA A PARTIR DE DADOS MORFOLÓGICOS 316
INFERÊNCIA FILOGENÉTICA A PARTIR DE MACROMOLÉCULAS 324

Capítulo Onze
O Registro Fossilífero 335

DATANDO O PASSADO 336
A HISTÓRIA DA TERRA 337
A ORIGEM DA VIDA 340
VIDA PRECAMBRIANA 341
A ERA PALEOZÓICA 343
A ERA MESOZÓICA 351
A ERA CENOZÓICA 359

Capítulo Doze
A História da Diversidade Biológica 364

MUDANÇAS NA DIVERSIDADE 365
A DIVERSIDADE É REGULADA? 368
PADRÕES DE ORIGEM 375
PADRÕES DE EXTINÇÃO 379
A DISTRIBUIÇÃO DAS TAXAS DE EXTINÇÃO 380
EXTINÇÕES EM MASSA 384

TENDÊNCIAS EM EVOLUÇÃO 386

Capítulo Treze
Biogeografia 393

A IMPORTÂNCIA DA ANÁLISE FILOGENÉTICA 394
PADRÕES GEOGRÁFICOS 395
CAUSAS DAS DISTRIBUIÇÕES GEOGRÁFICAS 398
INDICAÇÕES UTILIZADAS NA BIOGEOGRAFIA HISTÓRICA: PALEONTOLOGIA 401
INDICAÇÕES UTILIZADAS NA BIOGEOGRAFIA HISTÓRICA: SISTEMÁTICA 402
A HISTÓRIA E A COMPOSIÇÃO DE BIOTAS REGIONAIS 407
ESTÃO AS COMUNIDADES EM EQUILÍBRIO? 409
VARIAÇÕES REGIONAIS NA DIVERSIDADE DE ESPÉCIES 411
AS ORIGENS DOS GRUPOS DOMINANTES 413

Capítulo Quartoze
A Origem das Novidades Evolutivas 417

TAXAS DE EVOLUÇÃO 418
EQUILÍBRIO PONTUADO 422
REGULARIDADE DA EVOLUÇÃO FENOTÍPICA 429
ALOMETRIA E HETEROCRONIA 433
A ORIGEM DOS TÁXONS SUPERIORES 442
O CONTEXTO ADAPTATIVO DAS INOVAÇÕES EVOLUTIVAS 445
GENÉTICA, DESENVOLVIMENTO E EVOLUÇÃO 447
AS BASES GENÉTICAS E DE DESENVOLVIMENTO DA EVOLUÇÃO MORFOLÓGICA 448
MUTAÇÕES HOMEÓTICAS EM *DROSOPHILA* 453
CONSERVACIONISMO E MUDANÇAS NOS PROGRAMAS DE DESENVOLVIMENTO 458
RESTRIÇÕES EVOLUTIVAS E LACUNAS FENOTÍPICAS 459
INTEGRAÇÃO NO DESENVOLVIMENTO E MACROEVOLUÇÃO 462
NEODARWINISMO E SEUS CRÍTICOS 463

Capítulo Quinze
Evolução a Nível Molecular 466

A UTILIZAÇÃO DE DADOS MOLECULARES EM ESTUDOS EVOLUTIVOS 467
TÉCNICAS 468
VARIAÇÃO EM SEQUÊNCIAS ÚNICAS DE DNA 469
TAXAS DE EVOLUÇÃO DE SEQUÊNCIA 469
MUDANÇAS EVOLUTIVAS NA LOCALIZAÇÃO E NÚMERO DE GENES 474
RECOMBINAÇÃO CROMOSSÔMICA DESIGUAL E A EVOLUÇÃO DE GENES DUPLICADOS 474
ELEMENTOS GENÉTICOS MÓVEIS 479
EFEITOS DE ELEMENTOS TRANSPONÍVEIS 480
EVOLUÇÃO DO TAMANHO DO GENOMA 483
A EVOLUÇÃO DE FAMÍLIAS GÊNICAS 487
EVOLUÇÃO ADAPTATIVA A PARTIR DE UMA PERSPECTIVA MOLECULAR 496
EVOLUÇÃO DE GENES E PROTEÍNAS 496
TRANSFERÊNCIA GÊNICA HORIZONTAL 502
BIOLOGIA MOLECULAR E BIOLOGIA EVOLUTIVA 502

Capítulo Dezesseis
A Evolução da Interação entre Espécies 506

COEVOLUÇÃO 507
A EVOLUÇÃO DA UTILIZAÇÃO DE RECURSOS 508
COEVOLUÇÃO DE ESPÉCIES COMPETIDORAS 509
EVOLUÇÃO DAS RELAÇÕES PREDADOR-PRESA 516
MUTUALISMO 522
ESTUDOS GENÉTICOS DA CO-EVOLUÇÃO 525
EVOLUÇÃO E A ESTRUTURA DE COMUNIDADES 527

Capítulo Dezessete
Evolução Humana e Aspectos Sociais 530

O PROBLEMA DA OBJETIVIDADE 531
A POSIÇÃO FILOGENÉTICA DA ESPÉCIE HUMANA 532
O REGISTRO FOSSILÍFERO DOS HOMINOIDEA 538
EVOLUÇÃO CULTURAL 542
A EVOLUÇÃO FÍSICA E MENTAL DA ESPÉCIE HUMANA 544
VARIAÇÃO GENÉTICA DENTRO DAS POPULAÇÕES 545
EVOLUÇÃO E COMPORTAMENTO HUMANO 554
DOIS PONTOS DE VISTA SOBRE A NATUREZA HUMANA 556
VARIAÇÃO NAS CARACTERÍSTICAS COMPORTAMENTAIS 559
VARIAÇÃO NA INTELIGÊNCIA 560
EVOLUÇÃO E SOCIEDADE 563

Apêndice I
Médias, Variâncias e Correlações **569**

Apêndice II
Lista de Símbolos 575

Figuras de Abertura de Capítulos 577

Glossário 578

Literatura Citada 587

Índice Remissivo 620

BIOLOGIA EVOLUTIVA

Segunda Edição

Douglas J. Futuyma

STATE UNIVERSITY OF NEW YORK AT STONY BROOK

SBG

CNPq em co-edição

Coordenador da Tradução
Prof.Dr. Mario de Vivo - FFCLRPUSP

Coordenador da Revisão Técnica
Prof.Dr. Fábio de Melo Sene - USP